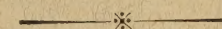


**Contribution à l'étude
du diagnostic de l'appendicite aiguë :
l'illéite terminale ?**



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 juillet 1939

PAR

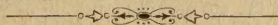
ANDRÉ BÉDRINES

Né le 14 avril 1908, à Magalas (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse.**

{	MM. MASSABUAU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	PUECH, professeur.		
	COLL DE CARRERA, agr.		
	GUIBAL, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1939

**Contribution à l'étude
du diagnostic de l'appendicite aiguë :
l'iléite terminale ?**



**Contribution à l'étude
du diagnostic de l'appendicite aiguë :
l'Iléite terminale ?**

✱

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 juillet 1939

PAR

ANDRÉ BÉDRINES

Né le 14 avril 1908, à Magalas (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse.**

{	MM. MASSABUAU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	PUECH, professeur.		
	COLL DE CARRERA, agr.		
	GUIBAL, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs.

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L. HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU, <i>assess.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	EUZIERE, <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT.
Clinique gynécologique.....	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie maxillo-faciale.....	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.).....	DEJEAN.
Anatomie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires : MM. RODET, TÉDENAT, GALAVIELLE, FORGUE, ÉSTOR
BERTIN-SANS, BOSCH, VIREB, VILLARD et CABANNES.

Chargés de cours complémentaires.

Histoire naturelle médicale.....	MM. HARANT, Dr.
Pathologie médicale et Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, agr.
Clinique physiologique.....	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale.....	GUIBAL, agr.
Pathologie externe.....	MOURGUE-MOLINES, ag.
Médecine opératoire.....	ROUX, agr.
Accouchements.....	CADÉRAS DE KERLEAU, Dr.
Stomatologie.....	FERRIER, Dr.

Agrégés en exercice.

Bactériologie.....	MM. CARRÈRE.
Médecine.....	BAUMEL.
	P. RIMBAUD.
	LAFON, ch. d'agr.
Chirurgie.....	BOUCOMONT, ch. d'agr.
	AIMES.
	MOURGUE-MOLINES.
	GUIBAL.
	ROUX.
Chimie.....	MONNIER, ch. d'ag.
Obstétrique.....	CADÉRAS DE KERLEAU, ch. d'agr.

Examineurs de la thèse.

MM. MASSABUAU, professeur, <i>président.</i>	MM. COLL DE CARRERA, agrégé.
PUECH, professeur.	GUIBAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE

A MON ONCLE
LE MÉDECIN-GÉNÉRAL PIERRE MILLOUS
DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS LES MIENS

A MON AMI LE DOCTEUR PIERRE MARICAN
EX-INTERNE DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

*En nous confiant la rédaction de ce travail
et en acceptant la présidence de notre thèse,
notre maître nous a donné une nouvelle preuve
de la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de
notre profonde et respectueuse reconnaissance.*

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PUECH
PROFESSEUR D'HYDROLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Témoignage de notre respectueuse gratitude
pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant
de juger notre travail.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COLL DE CARRERA
CROIX DE GUERRE

*Qui nous permettra de lui dire toute notre
reconnaissance. Qu'il soit assuré de notre
entier et respectueux dévouement.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUIBAL
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE — CROIX DE GUERRE

*Qui nous a guidé dans la rédaction de ce
travail. Avec nos sincères remerciements et
toute notre gratitude.*

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'iléite terminale est une affection tout récemment mise à l'ordre du jour. C'est en 1932 que CROHN, GINSBURG et OPPENHEIMER publiant à l'Association américaine de médecine 14 cas personnels opérés d'iléite réclament pour cette affection une place dans la nosologie. Leur étude clinique, anatomique et histologique leur fait conclure qu'il s'agit là d'une véritable entité clinique. Ces auteurs ayant les premiers nettement individualisé l'iléite régionale, il est juste de retrouver sous le nom de maladie de Crohn des cas d'iléite. Cela ne veut évidemment pas dire que l'on n'ait pas observé d'iléite terminale avant CROHN.

Dans des discussions anciennes et restées classiques sur la pathogénie de l'appendicite, certains auteurs insistaient sur les lésions ayant leur siège en dehors de l'appendice sur le cœcum, la valvule iléo-cœcale, l'iléon. C'était le groupe des « para-appendicites de Quénu ».

C'est aux hasards de la clinique que nous devons d'avoir entrepris ce travail. Ils ont permis d'observer dans le Service du Professeur MASSABEAU deux malades hospitalisées d'urgence pour « appendicite aiguë » et dont l'intervention chirurgicale permit de noter d'une part une série d'explorations négatives, (rien

à l'appendice ni à la vésicule, pas de diverticule de Meckel ou autre, par de néoformation), d'autre part, un état spécial de l'iléon terminal qui apparaissait véritablement congestionné sur une étendue plus ou moins grande. L'un de ces malades était au début de l'évolution d'une paratyphoïde, l'autre était atteinte d'ascaridiose intestinale.

Nôtre travail a surtout pour but de montrer le rôle que peut jouer l'inflammation de la partie terminale de l'iléon dans les crises aiguës douloureuses de la fosse iliaque droite et d'en tirer quelques conclusions diagnostiques. Ce diagnostic d'iléite terminale peut-il donc être fait avant l'intervention chirurgicale et même le ventre ouvert peut-on affirmer qu'il s'agit bien d'une iléite terminale au sens qu'on lui donne aujourd'hui ?

Nous allons tout d'abord résumer nos deux observations et avant d'aborder les rapports de ces iléites avec les iléites terminales proprement dites d'une part, l'appendicite aiguë d'autre part, nous résumerons les caractères anatomo-cliniques des iléites terminales, et nous dégagerons de cette étude les éléments cliniques qui peuvent amener à poser le diagnostic d'iléite terminale avant toute intervention.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Elles sont au nombre de deux. Nous les avons recueillies dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur MASSABUAU. Il s'agit de deux cas, observés d'urgence. Les observations ne sont donc pas très détaillées.

OBSERVATION N° 1.

D... Marie, épouse S..., âgée de 22 ans, demeurant à Frontignan. Cette malade est admise d'urgence à l'hôpital le 17 décembre 1936 pour un syndrome douloureux abdominal aigu apparu en pleine santé.

Le début de la maladie remonte à la nuit du 14 décembre 1936 : il fut brutal, marqué par une douleur vive dans la fosse iliaque droite. La malade n'a pas eu de vomissement. Elle ressentit un état de fatigue et de malaise général avec fièvre. Mais la température ne fut pas prise.

Le 15 décembre au matin, tout le ventre est douloureux et les douleurs se propagent à la région lombaire. Elles seront continues jusqu'au 17 décembre, date de l'entrée de la malade dans le Service de Chi-

rurgie. Ce jour-là vers midi, les phénomènes douloureux sont plus aigus et la recrudescence est telle qu'elle s'accompagne d'un vomissement et d'une élévation thermique à 39°. La malade a eu depuis le début de sa maladie une selle normale tous les jours.

Dans les antécédents de cette malade, nous notons que 16 mois avant cette maladie, une crise abdominale douloureuse a apparue, ne fut que de courte durée, mais se répéta spontanément et d'une façon irrégulière pendant quelques jours. Signalons enfin une constipation opiniâtre et des maux de tête fréquents.

Examen à l'entrée : température 39° 3, pouls 110. Le facies de la malade est normal. L'abdomen ne présente aucune déformation; il respire bien. Il est souple à la palpation. Seule la pression dans la fosse iliaque droite au point de Mac Burney déclanche une douleur vive avec contracture de défense. Cette douleur et cette contracture se retrouvent dans la fosse lombaire.

Au toucher vaginal, le Douglas et le cul-de-sac vaginal droit sont extrêmement douloureux.

Par ailleurs l'examen est négatif.

Intervention le 17 décembre 1936 sous anesthésie générale à l'éther. Incision de Mac Burney avec dissociation musculaire. Le cœcum est facilement extériorisé; il est coiffé par un voile d'adhérences dont le point de départ paraît siéger à l'angle iléo-cœcal. L'appendice est un peu plus vascularisé que de coutume, mais ne présente pas de lésions suffisantes pour expliquer le syndrome clinique. Nous allons alors à la recherche d'un diverticule de Meckel que nous ne trouvons pas, mais nous sommes frappés par l'intense congestion de l'iléon, siégeant sur sa partie terminale et sur une étendue de 1 cm. 5 seulement.

Au-delà l'intestin grêle est parfaitement sain, mais sur ce dernier centimètre et demi, sa paroi est entièrement infiltrée, cartonnée et son mésentère infiltré contient 4 à 5 ganglions qui roulent sous le doigt et dont le plus volumineux est du volume d'une petite amande. La paroi iléale cartonnée est naturellement très vascularisée. Il n'y a par contre ni typhlite ni colite.

Devant ces lésions nous pensons aussitôt à une iléite typhique. Nous pratiquons une appendicectomie sans enfouissement et nous refermons la paroi abdominale sans drainage.

A la fin de l'intervention une prise de sang est faite pour hémoculture sur bouillon et séro-diagnostic. Le séro-diagnostic de Vidal sera négatif au T. A. B.; par contre l'hémoculture sur bouillon sera positive pour le paratyphique A.

Azotémie post-opératoire : 0 g. 60.

Bordet-Wasserman : négatif.

Urines : traces nettes d'albumine sans sucre, ni sels, ni pigments biliaires.

Les suites opératoires vont d'ailleurs confirmer le diagnostic de paratyphoïde.

La température se maintiendra élevée les jours suivants, après une chute le lendemain de l'opération à 37° 5. Le pouls sera nettement dissocié de la température. Il est dicrote le 19 décembre. Du côté cardiaque nous notons simplement une accélération du rythme des battements amenant une tendance à l'égalisation des deux silences.

La langue saburrale est blanche au centre et rouge sur les bords.

La malade est alors envoyée à la Clinique des contagieux.

OBSERVATION N° 2.

V... Marie-Louise, 23 ans, domestique, demeurant à Montpellier, entre le 15 juillet 1936 d'urgence pour un syndrome abdominal douloureux aigu.

Depuis quelques semaines cette malade se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite : douleurs à type de piqûres, de tiraillements, mais sans troubles digestifs. Un chirurgien de la ville consulté porte le diagnostic d'appendicite chronique et conseille l'intervention chirurgicale. Mais le jour de son hospitalisation la malade est prise de douleurs plus vives s'accompagnant de nausées.

Dans les antécédents de cette malade, nous notons seulement la rougeole dans l'enfance. Elle n'a jamais présenté ni constipation, ni diarrhée, ni vomissements, ni phénomènes abdominaux.

L'examen de cette malade à l'entrée permet de déceler un ventre respirant normalement, un point de Mac Burney très douloureux et une défense de la paroi qui s'étend de la fosse iliaque droite jusque dans la région sous-hépatique. Température, 37° 9; pouls, 90.

L'intervention est aussitôt pratiquée sous anesthésie générale à l'éther.

Incision de Jalaguier. L'appendice se trouve dans le champ opératoire : il est avec son méso d'apparence normale. Il existe une légère pérityphlite. Vésicule biliaire normale ainsi que les annexes utérines. Par contre, ce qui frappe le chirurgien, c'est la présence d'anses grêles terminales très dilatées, du volume du colon, très congestionnées. De place en place

sur une étendue de 40 cm. environ on note entre ces portions dilatées, un rétrécissement dont la palpation permet de percevoir dans la lumière intestinale, un corps dur, du volume d'un crayon, allongé vers les parties dilatées sus et sous-jacentes et qui en ces derniers points se meut comme un ver. Il s'agit, à n'en point douter, d'un ascaris.

Nous pratiquons une appendicectomie sans enfouissement et refermons l'abdomen sans drainage.

Les suites opératoires furent sans incidents. La température se maintient entre 37° 8 et 38° pendant 4 à 5 jours.

Azotémie post-opératoire : 0 g. 40 par litre.

Bordet-Wasserman : négatif.

CHAPITRE III

DÉFINITION, HISTORIQUE, CARACTÈRES ANATOMO-CLINIQUES DES ILÉITES TERMINALES

L'iléite terminale est un état inflammatoire segmentaire, non spécifique, de la partie terminale de l'iléon.

On ne doit entendre sous le nom d'iléite terminale que les iléites primitives vraies éliminant : les iléites secondaires à une lésion de voisinage : propagation d'un foyer inflammatoire, appendicite ou pelvi-péritonite ; les iléites secondaires à une maladie infectieuse dont le type est l'iléite de la fièvre typhoïde.

*
**

Historique.

Durant longtemps, ce qui prédominait dans l'interprétation des inflammations de la fosse iliaque droite, c'était la notion de typhlite. Mais cette vogue des typhlites fut éphémère. En 1896, Réginald Filtz, de Boston (*American journal of medical Sciences*) créant le terme d'appendicite, qu'il venait mettre au premier plan, présentait les observations de 257 perforations appendiculaires, alors qu'il ne pouvait présenter

que 20 perforations cœcales. Deux ans plus tard, il n'hésitait pas à affirmer que les états divers désignés sous le nom de typhlites, péri ou paratyphlites, n'étaient en réalité que des phases ou des variétés d'une même affection : l'inflammation de l'appendice vermiforme. A cette opinion, se rattachèrent rapidement DIEULAFOY, MAC BURNEY, BIERMER et WITH. Et en 1892, TALAMON, malgré la thèse de MONNIER, parue en 1890, dont il critique les observations parce que manquant de preuves sérieuses, à savoir l'examen anatomique, conclut que « la typhlite est une maladie purement théorique ». La notion de typhlite paraissait ruinée.

Cependant, de temps à autre, ne trouvant pas de lésions sur les appendices enlevés, mais, au contraire, sur le cœcum, et surpris de voir parfois récidiver des crises aiguës après appendicectomie, certains chirurgiens « en ont appelé de ce jugement absolu ».

En 1892, JALAGUIER consacre une étude à la typhlite.

En 1897, DIEULAFOY, après avoir été un des novateurs de l'appendicite, rappelle dans ses leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu, que « nombre de malades sont opérés pour des appendicites qu'ils n'ont pas » et fait une bonne part aux lésions du cœcum. Après lui, QUENU et CAVASSE en 1900, GIGON en 1901, LEJARS en 1906, SONNENBURG en 1911, BÉRARD et VIGNARD en 1920, se basant sur des constatations solides, admettent que, bien que maladie rare, la typhlite n'en est pas moins une affection irréfutable.

Mais bien des interventions chirurgicales pour appendicite ont montré que les lésions siégeaient ni sur le vermis, ni sur le cœcum, mais sur la dernière portion de l'iléon. Déjà en 1909 CHEINISSE mettait en lumière que les lésions inflammatoires de la fosse iliaque droite étaient dans certains cas dues à un

phlegmon de la paroi intestinale qui doit trouver place dans la nosologie chirurgicale. C'est cette notion de phlegmon de la paroi intestinale que HAMMER exposait avec plus de précision en 1923. Ce phlegmon était d'ailleurs toujours une découverte opératoire. Jusqu'alors, disait HAMMER, « personne n'a su établir le diagnostic avant que l'intestin ne fût mis à jour ».

Cependant les constatations chirurgicales et nécropsiques d'iléite terminale se sont multipliées surtout en Amérique. En 1932, CROHN, GINSBURG et OPPENHEIMER, nous l'avons vu, après une étude clinique, anatomique et histologique de 14 cas publiés à l'Association américaine de médecine, concluaient qu'il s'agissait là d'une véritable entité clinique : l'iléite terminale. Dès ce moment l'affection nouvellement individualisée fut connue sous le nom de maladie de Crohn.

Depuis la première publication de CROHN, GINSBURG et OPPENHEIMER, le nombre des cas découverts s'est, chaque année, si vite accru — et spécialement en Amérique — que l'on est en droit de penser qu'il s'agit d'un syndrome bien moins exceptionnel que, jusqu'à ce jour, on a ignoré ou confondu dans la pratique avec d'autres lésions. Le font croire, en effet, et la révision dans ce sens d'observations déjà anciennes qui, de l'aveu de leurs auteurs, leur étaient restées mystérieuses et les analogies de cette iléite régionale avec quelques états pathologiques de l'intestin : l'entérite phlegmoneuse (HELLSTIOM, 1919; HAMMER, 1923; FISCHER, 1931; S. PASTEL, 1935), l'entérite ulcéreuse (LECÈNE et MOULONGUET), ou l'entérite interstitielle chronique (DALZIEL, 1913), à plus forte raison la granulomatose bénigne, infectieuse et non spécifique (MOSCHCOWITZ et WILENSKY, 1923) qui est, en tout, semblable à l'affection qui nous occupe.

Voilà donc sous des termes différents une seule et même affection caractérisée par l'inflammation simple, non spécifique, de la portion terminale de l'intestin grêle et dont le tableau clinique rappelle par de nombreux points celui de l'appendicite aiguë.

Le mémoire de CROHN a contribué à diffuser la connaissance de la question. C'est bien lui qui est à la base des études complètes de la question que firent HARRIS, KOSTER, ERB et FARMAN, KNAPPER, PEMBERTON et BROWN, JACKSON, etc...

Dans son étude récapitulative à l'occasion de 17 cas, KOSTER rassemblait en mai 1936, 126 observations et résumait l'évolution clinique de l'affection qui se présentait sous trois formes :

1° La forme appendiculaire;

2° La forme subocclusive;

3° La forme pluri-fistuleuse.

JACKSON entreprit de recenser les observations de la littérature médicale américaine de 1932 à 1937 et rassembla ainsi 219 observations.

Aux trois formes que KOSTER avait décrites, JACKMAN avait ajouté une forme diarrhéique de colite ulcéreuse. Comme HAMMER qui avait noté « une symptomatologie alarmante mais vague d'une grave affection intra-péritonéale » l'auteur américain notait que personne en 1936 n'avait encore fait le diagnostic avant l'intervention chirurgicale.

Les travaux français d'ailleurs, s'ils ne montraient pas une fréquence de l'affection comparable à celle des travaux américains, s'étaient portés sur la maladie et la thèse de POSTEL en 1935 sur « les phlegmons de la paroi intestinale » avait groupé sous ce nom dans un groupe d'attente les « péritonites aiguës diffuses

en apparence cryptogénétiques » dont l'exploration clinique ne permet pas le diagnostic, qui ne peut être fait qu'à l'intervention chirurgicale mais peut être soupçonné par les antécédents de constipation chronique, l'existence d'un frisson initial, un tableau mixte de péritonite aiguë et d'occlusion et la localisation fréquente d'une zone douloureuse maximum à la zone d'alarme des ventres urgents.

*
**

Les différents travaux américains nous ont appris que l'iléite terminale peut se rencontrer à tout âge (avec maximum de fréquence entre 30 et 45 ans); qu'elle est presque également réservée aux deux sexes (23 hommes pour 16 femmes, disent PEMBERTON et BROWN); que la pathogénie en est encore douteuse; qu'elle est d'une symptomatologie toute d'emprunt; qu'il est quelques données radiologiques qui pourraient la faire évoquer, mais que le diagnostic n'en est habituellement porté qu'à la vue des lésions.

*
**

Le chapitre de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection reste obscur. La nature inflammatoire de la maladie de Crohn fait que l'on a incriminé à son origine de nombreux germes pathogènes (streptocoque, entérocoque, bacille dysentérique, colibacille). Mais aucune de ces hypothèses n'a réellement fait sa preuve. Il n'y aurait pas de spécificité microbienne et l'entente complète de l'opinion des auteurs est réa-

lisée sur le fait qu'il ne s'agit ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de néoplasie. L'infection semble se faire par voie entérogène.

JACKMAN avait groupé sous quatre rubriques : causes anatomiques, causes accidentelles, causes neuro-musculaires, causes inflammatoires, les causes favorisantes de la maladie de Crohn :

1° Tout d'abord les *causes anatomiques* ont été bien mises en lumière par LARDENNOIS. La partie terminale de l'iléon est pauvre en vaisseaux. Son irrigation artérielle n'est assurée que par la portion terminale singulièrement réduite des plus étroites branches terminales de l'artère mésentérique. C'est de plus un point de l'intestin particulièrement riche en tissu lymphoïde.

2° Les *causes physiologiques* : stase du bol intestinal au-devant de la valvule iléo-cœcale. Ces conditions paraissent d'ailleurs favorisées par une anomalie anatomique diminuant le calibre de cette valvule : torsion, coudure, malformations mésentériques ou développement anormal des plages de Peyer.

3° Les *causes accidentelles* : érosion de la muqueuse par un corps étranger, entérite. Il semble artificiel d'y ajouter comme DELCOUX et BASTIEN les causes neuro-musculaires : celles de l'hypertrophie du pylore ou de la maladie de Hirschprung.

4° Les *causes inflammatoires* : les causes inflammatoires primitives sont douteuses. Les recherches de PEMBERTON et BROWN ont permis d'éliminer la tuberculose. L'entérite interstitielle chronique de DALZIEL ne semble pas une lésion facilement identifiable ; la granulomatose bénigne infectieuse et non spécifique de MOSCHOWITZ et WILENSKY ou la lympho-granuloma-

tose de KOSTER ne se sont pas montrées des explications réellement satisfaisantes.

Les lésions appendiculaires subaiguës ne sont-elles pas à l'origine de l'iléite ? On pourrait admettre, dit JACKMAN, que cette appendicite ait occasionné des lésions vasculaires ascendantes de l'artère mésentérique à sa terminaison et que ces lésions aient déterminé une plaque de sphacèle sur le bord libre du grêle. La localisation de la lésion à la fin de l'iléon, son siège au bord libre de l'intestin renforcent cette opinion, d'autant plus que ce processus explique certaines lésions des parois cœcales (typhlites appendiculaires de FIOLE). Mais dans nombre d'observations l'appendice était sain. Cette pathogénie peut donc être repoussée.

D'ailleurs LARDENNOIS propose d'éliminer toutes les iléites secondaires, c'est-à-dire répondant à une lésion de voisinage : foyer inflammatoire appendiculaire annexiel, sigmoïdien, péritonite plastique post-appendiculaire ; périviscérite, etc...

Caractères anatomiques et histologiques.

En somme il convient d'être renseigné sur l'anatomie pathologique de l'iléite terminale dont l'étude est tirée et des constatations faites par les chirurgiens et de l'examen détaillé des pièces opératoires.

L'aspect macroscopique de cette entérite régionale est caractéristique.

Son siège est sur la partie la plus basse de l'iléon (24 fois pour 10 sur les autres segments : de là son nom d'iléite terminale).

Après la laparotomie, il s'écoule suivant l'heure de l'acte chirurgical, ou rien, ou du liquide citrin ou séro-hématique. Une portion de l'intestin grêle est visiblement atteinte d'inflammation soit circonscrite, laquelle peut s'étaler sur une longueur variable (20, 30, 40 cm. parfois plus) soit étendue jusqu'au cœcum ou jusqu'au colon ascendant (formes associées de Crohn). Tous les degrés existent entre l'infiltration œdémateuse de la paroi de l'iléon (ce qui n'est qu'une phase temporaire, initiale, aux yeux d'ERB et de FARMER qui en rapportent 4 exemples) et la congestion intense de celle-ci qui prend une couleur rouge truffée de placards fibrineux.

Quelle que soit l'intensité de ses lésions, l'anse grêle intéressée est augmentée de volume, rigide, sans contractions, épaissie, de consistance ferme. La démarcation entre la portion enflammée et les segments voisins est des plus franches, car celui situé en amont est généralement distendu, et celui placé en aval normal ou aplati. Enfin, le mésentère correspondant participe d'habitude à ce même processus : il est blanchâtre, luisant, comme infiltré d'œdème; et les ganglions tributaires sont hypertrophiés, enflammés.

Sur une pièce opératoire, après résection étendue, ces modifications subies par l'intestin sont encore plus nettes. L'épaississement des parois peut atteindre 1 cm. et porte plus sur la musculuse que sur toutes les autres tuniques. La muqueuse qui présente, ici et là, de petites ulcérations ou des abcès miliaires en formation, est d'aspect œdémateux, tomenteux, très hypertrophié, polypoïde. Le maximum des lésions serait au voisinage ou au pourtour de la valvule dite de Bauhin.

L'iléite régionale serait moins exposée à des perfo-

rations dans un péritoine libre qu'à la fusion ou bien directe ou bien avec l'aide d'adhérences, avec un des viscères voisins (anse grêle, colon, vessie) ou la paroi abdominale et à la fistule qui s'ensuit ou bien à la sténose cicatricielle par atrophie de la muqueuse.

Du point de vue histologique, une réaction inflammatoire très vive est nette dans les cas aigus. Dans les formes chroniques : une hyperplasie pariétale avec tissu de granulation non spécifique, cellules géantes de place en place au contact de corps étrangers, et le développement normal des éléments d'ordre conjonctif.

*
**

Les examens microscopiques n'éclairent point la pathogénie mystérieuse de cette entérite segmentaire.

Ils précisent cependant certains points : ils écartent sûrement le rôle de la tuberculose. Les recherches de PEMBERTON et de BROWN paraissent démonstratives, puisque ces deux auteurs ont essayé en vain d'identifier le processus tuberculeux dans tous les cas étiquetés iléite qu'ils ont pu observer à la clinique Mayo. Il ne s'agit non plus ni de syphilis, ni de néoplasie. Ainsi, il s'agit bien d'inflammation non spécifique.

*
**

Caractères cliniques de l'iléite terminale.

Un point est à mettre de suite en évidence :

Entité anatomique et de pathogénie bien incertaine l'entérite régionale est sans histoire clinique particulière. D'une symptomatologie toute d'emprunt, elle se cache sous les traits des affections les plus variées.

Il est exceptionnel qu'une péritonite purulente en soit le premier accident, à plus forte raison que celle-ci soit une découverte d'autopsie comme dans les exemples rapportés en 1937 par CLARK et WRIGHT (2 cas), par SAMSON et LARUE (1 cas).

Habituellement la maladie passe par deux phases : aiguë et chronique, qui se succèdent plus ou moins vite (KNAPPER); et il y en aurait pour CROHN, pour JACKMAN, pour ZAAYER, 4 variétés principales : l'une semblable à l'appendicite; une autre évoquerait l'entérite ulcéreuse; une troisième serait sténosante; la dernière se fistuliserait dans un viscère ou à la peau.

La seule forme clinique qui nous importe ici est celle qui simule l'appendicite aiguë.

« On est appelé à examiner un malade qui présente un syndrome abdominal aigu ou sub-aigu, avec maximum des symptômes au niveau de la fosse iliaque droite. On fait également le diagnostic d'appendicite. On opère : il s'agit d'une iléite terminale ».

Cette affection encore peu connue en France, mais dont les travaux étrangers allemands et américains surtout ont montré la relative fréquence, vient rendre plus difficile encore le diagnostic des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite.

Il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes entre 20 et 35 ans. La femme est moins fréquemment atteinte.

L'interrogatoire retrouve toujours un passé digestif à type d'entéocolite chronique : des alternatives de constipation et de diarrhée, et plus généralement de la diarrhée, des phases de petites crises douloureuses avec état subfébrile et amaigrissement.

Plus particulièrement il existe des signes de colite ulcéreuse non spécifique : selles contenant du pus, du mucus, du sang, température 38° 5, vomissements.

Le début est variable; tantôt brutal, le plus souvent progressif ou du moins précédé par une recrudescence des signes d'entéro-colite.

Il est marqué par l'apparition de douleurs souvent très vives à type de crampes, de coliques, dont il importe de faire préciser le siège et surtout le siège initial : région hypogastrique, quadrant inférieur droit; la douleur est accompagnée de vomissements alimentaires puis bilieux, en général peu abondants; le malade présente parfois une selle diarrhéique qui calme temporairement la douleur.

L'état général est médiocre; on est le plus souvent en présence d'un sujet maigre, légèrement anémié. Un frisson marque parfois le début de l'affection. C'est là un fait inhabituel dans les syndromes abdominaux.

L'examen physique n'est pas très démonstratif : L'abdomen est plat le plus souvent. La paroi ne se laisse pas facilement déprimer, sans contracture vraie mais avec une certaine résistance au niveau du quadrant inférieur droit. La douleur provoquée est très vive à ce niveau.

Parfois on peut percevoir une tumeur, un boudin étendu horizontalement de la ligne médiane à la fosse iliaque sous forme d'un empâtement limité.

Le toucher rectal et le toucher vaginal déclanchent une vive douleur à bout de doigt et permettent parfois de sentir le boudin.

Les urines sont normales. Les hémocultures et sérodiagnostics restent négatifs. On ne manquera pas de les pratiquer dans le cas où on aurait un doute avec une typhoïde ambulatoire.

AU TOTAL un *syndrome abdominal aigu sans caractère net, dont le maximum des symptômes est dans la fosse iliaque droite, chez un sujet qui a déjà présenté des phénomènes plus ou moins analogues, dont*

l'état général est plutôt médiocre, et qui en tout cas a un passé digestif. C'est dire l'importance d'un interrogatoire méthodique qui fera préciser la nature des antécédents entéritiques.

En l'absence d'intervention précoce, l'évolution est variable :

a) La crise peut rétrocéder. Mais comme pour l'appendicite aiguë, son avenir est imprévisible. S'il y a rétrocession : la douleur cesse; la température et le pouls redeviennent normaux. Le malade peut reprendre son travail, mais il reste exposé à de nouvelles crises et à l'aggravation des troubles entériques. Il accuse fréquemment des douleurs abdominales sourdes, surtout à l'occasion des repas : sensation de gonflement, de plénitude abdominale.

Souvent alors, la symptomatologie se modifie, la constipation remplace la diarrhée : c'est qu'à ce stade se trouve réalisé un processus de cicatrisation d'entérite chronique cicatricielle.

C'est à cette période de l'évolution qu'on peut voir les abcès et les fistules.

b) Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers la péritonite :

Soit diffuse avec mort rapide;

Soit localisée avec abcès multiples et extension du processus ulcératif et nécrosant aux autres segments intestinaux, réalisant une forme polyfistuleuse.

c) Dans une dernière éventualité, le processus inflammatoire évolue vers l'occlusion.

Ces différents types évolutifs suffisent à faire comprendre que si le diagnostic d'iléite est fait avant

l'intervention, il ne faut pas temporiser, puisque, là, comme dans l'appendicite, rien ne permet de prévoir l'évolution.

Les formes cliniques de l'iléite terminale sont essentiellement des formes évolutives.

A côté de la forme aiguë péritonéale que nous avons prise pour type de description, il existe trois formes cliniques :

- 1° Une forme ulcéreuse (entérite ulcéreuse);
- 2° Une forme occlusive ou sténosante;
- 3° Une forme fistuleuse.

1° *La forme ulcéreuse* correspond peut-être à la phase chronique de la maladie et son allure clinique rappelle la tuberculose intestinale : douleurs abdominales diffuses ou péri-ombilicales à type de coliques, de crampes survenant sans horaire net, mais le plus souvent, trois, quatre heures après les repas, — diarrhée fréquente, souvent post-prandiale, selles parfois fétides, rarement sanglantes — surtout diarrhée rebelle à la thérapeutique habituelle; une altération de l'état général accompagne vite ces troubles fonctionnels; la fièvre peu élevée a une courbe irrégulière et accompagne surtout les crises douloureuses. L'état général s'aggrave très vite.

2° *La forme occlusive* est le type le plus fréquent (42 p. 100) des cas observés d'après GINSBURG et OPPENHEIMER, 20 cas sur 39 à la clinique Mayo (PEMBERTON et BROWN).

Elle réalise un tableau d'occlusion partielle du grêle à début brutal avec douleurs abdominales violentes à type de crampes, accompagnées de vomissements. L'occlusion se complète et l'évolution, en l'absence d'intervention, se fait vers la mort.

3° *La forme fistuleuse* : La fistulisation peut apparaître soit spontanément, soit à la suite d'une intervention pour appendicite, soit encore à la suite d'incision pour abcès.

Pour la majorité des auteurs la fistule apparaît au dernier stade d'évolution du processus inflammatoire. Ces fistules sont de deux ordres : internes et externes.

Internes, elles se produisent le plus fréquemment avec le cœcum ou le sigmoïde, plus rarement avec le colon ascendant et le transverse. Les examens radiologiques les décèleront.

Externes, elle se produisent après incision d'un abcès à la paroi.

Telles sont les formes cliniques de l'iléite terminale. Le passage d'une forme à l'autre peut s'observer.

BOUSTRON, dans sa thèse inaugurale, isole encore les formes phlegmonéuses, formes suraiguës mortelles malgré l'intervention. Le début est brutal avec des douleurs abdominales vives et surtout un syndrome infectieux qui est au premier plan du tableau clinique : température à 40°, pouls à 120, frisson.

L'intervention découvre un iléon terminal rougeâtre, œdémateux, couvert de fausses membranes, avec un grand nombre d'abcès miliaires. La mort survient au milieu d'un tableau de septicémie malgré la thérapeutique et les agents anti-infectieux.

*
**

L'iléite terminale primitive se présente donc sous des aspects cliniques très variables qui peuvent encore être plus complexes du fait de l'atteinte des segments intestinaux sus ou sous-jacents.

Est-ce toujours la même maladie que l'on observe à des phases différentes de son évolution? La clinique semble le démontrer en nous faisant observer un stade aigu qui nécessite souvent une intervention d'urgence, un fond chronique évoluant vers la fibrose et le retrécissement avec, à ce stade de « péri-iléite », des abcès et des fistules. Il semble bien en effet que tous les malades opérés d'urgence présentaient un passé digestif; le stade de début de la maladie est difficile à savoir du point de vue clinique, puisque les seuls arguments qui sont d'ordre radiologique apparaissent tardivement, car ils sont dûs à la péri-iléite, plus qu'à l'inflammation muqueuse.

Seules les constatations opératoires peuvent permettre de faire le diagnostic assez tôt si l'on est forcé à intervenir pour une phase aiguë. Plus tard, même à l'intervention, la part de l'iléon peut être difficile à mettre en évidence dans un amas adhérentiel.

A l'appui de ces données cliniques nous allons donner dans le chapitre suivant toutes les observations-types d'iléite terminale que nous avons relevées dans la littérature française.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS-TYPES D'ILÉITE TERMINALE RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE FRANÇAISE

Nous transcrivons dans ce chapitre toutes les observations d'iléites terminales parues jusqu'à ce jour dans la littérature française.

Observation I. — (ALBARRAN, *Soc. de chir.* 1900).
« Péritonite généralisée consécutive à des lésions infectieuses de la dernière partie de l'iléon ».

Jeune couturière de 24 ans, opérée le 20 janvier 1900, dans le service de M. Blum, à l'Hôpital Saint-Antoine.

Pas d'antécédents éloignés.

Vers le 1^{er} janvier 1900, poussée fébrile avec douleurs abdominales vives surtout à droite; pas de vomissements. Après 3 ou 4 jours, la malade se remet, mais elle reste mal à l'aise avec des douleurs vagues.

Le 12 janvier, brusquement, les douleurs abdominales réapparaissent, vives, irradiées partout, mais cependant le siège maximum de la douleur est à droite; vomissements alimentaires, pas de constipation.

Le 20, elle entre à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Lisfranc. La température est à 39°, le pouls à 110, la langue sèche. Dans la journée, quelques vomissements bilieux. A l'examen, le ventre est modérément ballonné, douloureux à la pression dans toute la portion sous-ombilicale. La douleur est un peu plus marquée à droite. Pas d'empatement, rien au toucher vaginal.

Opérée immédiatement. A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de liquide séro-purulent.

Je trouve facilement l'appendice qui est rouge et turgide, non oblitéré, et je le résèque.

Je remarque que la dernière partie de l'iléon, dans une étendue d'à peu près 30 cm., est très rouge et recouverte de quelques fausses membranes, alors que le reste de l'intestin est simplement vascularisé, un peu poisseux au toucher. J'examine attentivement toute la portion d'intestin qui paraissait plus malade et ne trouvant aucune perforation, je finis mon opération comme à l'ordinaire.

Deux jours après, les mèches et le drain furent retirés, et depuis la malade va de mieux en mieux. Le 1^{er} février, la plaie était presque guérie, l'état général excellent. Ni douleur, ni fièvre. La malade, dont la guérison est certaine, partira de l'hôpital dans quatre ou cinq jours.

Observation II. — (LECÈNE : *journal de chir.* 1911)
« Sur le traitement des péritonites aiguës ».

Une malade que nous avions cru atteinte d'appendicite aiguë avec péritonite et qui avait en réalité une entérite aiguë avec péritonite par propagation, succomba huit jours après l'intervention qui avait consisté en une incision iliaque droite avec appendicectomie et drainage du Douglas. L'appendice ne présentait que des lésions de péri-appendicite et n'était pas la cause des accidents; à l'autopsie, l'iléon était le siège d'une entérite folliculaire diffuse sans perforation; le séro-diagnostic avait été négatif et nous ne savons pas à quel microbe était due cette entérite grave ayant provoqué la péritonite.

Observation III. — (CAPETTE et BOUTRON).

M... B, 18 ans, crémier. Le malade entre à l'Hôpital Bichat, le 17 juillet 1937, au soir, pour un syndrome abdominal aigu.

Depuis le matin, il se plaint de : douleurs abdo-

minales diffuses, péri-ombilicales et hypogastriques, douleurs sous forme de coliques apparues brusquement, courbant le malade en deux, l'immobilisant dans son lit, douleurs que l'application de glace ne soulage pas.

Avec le début des douleurs, il y a eu un vomissement alimentaire banal, qui ne s'est pas reproduit. Par contre, il existe de la diarrhée, sous forme de plusieurs selles claires, impératives, qui calment passagèrement la douleur.

L'interne de garde, qui voit le malade à son entrée à l'Hôpital, ne constate pas de signes de gravité (température à 38°, pouls à 90) et ne fait pas appel au chirurgien de garde.

Le malade passe une mauvaise nuit, les douleurs abdominales persistant sous forme de coliques très vives.

Nous sommes appelé à l'examiner le lendemain matin, 17 juillet.

L'interrogatoire apprend que, depuis un an, le malade a présenté une douzaine de crises analogues, crises durant 3 à 4 jours, marquées, comme la crise actuelle, par des douleurs abdominales diffuses, à prédominance sous-ombilicale, apparaissant brusquement sous forme de coliques et accompagnées de diarrhée banale, jamais sanglante. Ces phénomènes étaient plus ou moins intenses et forçaient le plus souvent le malade à interrompre son travail. Pendant la crise, le malade ne s'alimentait pas et subissait un amaigrissement de deux à trois kg. pour reprendre le poids perdu pendant les phases de bonne santé.

A noter que, pendant une des crises, le malade a accusé en plus des douleurs abdominales des douleurs à la miction sous forme de brûlures.

La crise qui a précédé la crise actuelle est survenue fin juin et a été particulièrement violente; elle a duré deux jours, pendant lesquels le malade a été hospitalisé à l'Hôpital Saint-Denis, où il est resté au pavillon des contagieux; la température oscillait entre 38° 5 et 39°; au dire du malade, on aurait pensé à la fièvre

typhoïde. Les résultats sérologiques ayant été négatifs et les douleurs ayant disparu, le malade a repris rapidement son travail.

A l'examen, on est en présence d'un malade assez maigre, qui présente une température à 38° 5 et un pouls à 110; le ventre est plat, respire difficilement.

La palpation révèle une défense de la paroi, défense diffuse, surtout nette au niveau de la région hypogastrique médiane et dans la fosse iliaque droite. Sous cette défense, il semble exister une masse empaâtée, du volume d'une grosse orange. Toute cette zone est douloureuse, sans qu'il soit possible de mettre en évidence un point douloureux précis et limité.

Devant de tels symptômes et vu les crises douloureuses antérieures qui ont été étiquetées appendicite, on fait ce même diagnostic, la diffusion des signes nous engage même à dire « appendicite perforante, péritonite plastique appendiculaire ». On juge l'intervention nécessaire : le docteur REDON, chirurgien de garde, est appelé, et confirme l'indication opératoire.

Intervention (BOUTRON) : 18 juillet 1937, 15 heures.

Incision de Mac Burney, un peu de liquide louche intra-péritonéal; le cœcum, d'aspect succulent, est fixé au péritoine pariétal postérieur et est difficilement extériorisé. L'appendice est rétro-cœcal, court; son aspect peu inflammatoire semble en contradiction avec le syndrome clinique. On explore le grêle : les 15 derniers centimètres de l'iléon apparaissent très rouges, œdémateux, cartonnés, la terminaison iléale étant fixée au cœcum. Il apparaît très nettement que si le processus inflammatoire a gagné le cœcum et l'appendice, c'est bien au niveau de l'iléon que les lésions sont le plus marquées; il s'agit d'une iléite. On fait cependant une appendicectomie. Et devant l'importance des lésions iléales, on fait une dérivation à la Witzel sur la terminaison saine du grêle. On ne fixe pas la sonde de Nélaton aux plans pariétaux. Un drain dans la fosse iliaque.

Suites opératoires : Elles ont été très simples : la température a baissé progressivement pour revenir à

la normale le quatrième jour, tandis que se produisait une crise urinaire. La fistule s'est refermée d'elle-même très simplement. Un séro-diagnostic, pratiqué dans les suites opératoires, est resté négatif.

Nous avons revu notre opéré le 15 mars 1938; il est en bonne santé. Depuis l'opération, il n'a pas présenté de nouvelles crises douloureuses, alors que depuis plus d'un an avant l'intervention, il présentait au moins une crise par mois. Il n'a pas non plus de diarrhée, ses selles sont régulières et son état digestif apparaît normal.

Nous avons fait radiographier notre opéré, et les radiographies nous ont montré qu'il existe des signes d'iléite et de péri-iléite malgré la guérison clinique. Nous pensons que ces manifestations correspondent probablement à un processus de cicatrisation.

Observation IV. — (CAPETTE et BOUTRON).

L... Y..., 23 ans. Ce malade présente un long passé entéritique ancien.

Il a commencé à présenter des troubles digestifs au cours de l'été 1935 : il accuse alors surtout de la diarrhée, dont l'abondance n'est pas grande, mais le malade ne présente jamais de selles moulées.

En septembre 1935, à la diarrhée s'ajoutent des douleurs abdominales sous forme de coliques avec sensations de torsions qui surviennent vers 5 heures de l'après-midi.

Ces douleurs persistent jusqu'en mars 1936; le malade, qui faisait alors son service militaire, les attribue à une alimentation médiocre.

En mars 1936, il présente même une crise douloureuse particulièrement intense qui le fait rester à l'hôpital pendant 10 jours; les douleurs étaient très vives dans la fosse iliaque gauche et s'accompagnaient de vomissements.

En mai 1936, la symptomatologie digestive se modifie un peu : le malade présente de la diarrhée post-prandiale, et éprouve un besoin impérieux d'aller à

la selle après les repas, plusieurs selles par jour, liquides et fétides.

Le 1^{er} octobre 1937, le malade présente brusquement une crise douloureuse abdominale aiguë avec douleurs vives sous forme de coliques d'abord diffuses, hypogastriques, non accompagnées de vomissements; la température est à 38°.

Le 3 octobre, les douleurs s'atténuent, mais persistent cependant au niveau de la fosse iliaque droite. Le docteur D... est consulté; l'examen de l'abdomen lui permet de constater une certaine plénitude de la fosse iliaque droite avec sensation de boudin à ce niveau, boudin transversal diffus, mal limité. Il fait le diagnostic d'appendicite, et fait mettre de la glace sur le ventre sous surveillance attentive. Les choses semblent en effet s'arranger : le 8 octobre, on permet une légère reprise de l'alimentation; le malade se lève et sort même de chez lui, mais il reste très faible et présente une gêne douloureuse de la marche.

Le 12 octobre, la douleur réapparaît très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite; pas de vomissements; la température est à 38°. Le soir, la douleur est toujours vive, la température est à 39°, le pouls à 120. Je suis appelé alors à voir ce malade. En présence de ce syndrome abdominal subaigu et traînant, mais présentant des signes d'aggravation récente, je fais le diagnostic d'appendicite à opérer d'urgence.

Intervention : Le 12 octobre 1937, à 21 heures (CAPETTE).

Incision de Mac Burney avec dissociation musculaire; issue de liquide séreux intra-péritonéal. Le cœcum est profondément situé, comme plaqué sur la paroi postérieure; sa face antérieure est rougeâtre, œdémateuse, et les lésions sont limitées à la manière d'un couvercle, les parties latérales du cœcum étant souples et de couleur normale. L'appendice est vu, sous-cœcal, petit, d'apparence absolument saine. Je le néglige et poursuivant les investigations, je trouve la dernière anse iléale volumineuse, œdémateuse et car-

tonnée, presque rigide. J'extériorise la partie terminale et je remonte peu à peu; j'évacue alors une poche purulente du volume d'un œuf de poule, assez bien enkystée dans une boucle de l'iléon et de son mésentère; les lésions sont là à leur maximum, leur étendue est d'au moins 40 cm.; après cela, les tuniques intestinales sont en meilleur état, bien qu'encore le siège d'une infiltration œdémateuse légère. J'installe alors un drainage sur sonde à la Witzel que je fais sortir au pôle supérieur de la plaie et j'ai beaucoup de difficulté pour réintégrer dans la cavité abdominale le segment iléal altéré que j'ai peur « de casser » au cours de ces manœuvres.

Un drain et deux petites mèches dans le foyer de l'abcès, un drain dans le Douglas.

L'état général est très altéré et reste précaire; pendant trois jours, la fistulisation du grêle donne du liquide hémorragique, fétide, et petit à petit les choses s'arrangent, l'écoulement devenant surtout bilieux, tandis que par le drain du Douglas s'écoule une abondante sérosité.

Les examens du pus décèlent en abondance du colibacille et de l'entérocoque. Nous avons fait examiner au laboratoire un fragment d'épiploon très inflammatoire que nous avons prélevé au cours de l'intervention: « Grosse congestion vasculaire et infiltration diffuse de l'épiploon par un exsudat fibrineux, parfois hémorragique et par de très nombreuses cellules inflammatoires d'origine histocytaire (lymphocytes, plasmocytes, etc...). Il faut également noter la présence de nombreuses cellules éosinophiles ».

Quinze jours après l'intervention, il y a une grande amélioration et j'enlève la sonde de fistulisation; il coule du pus sans matière stercorale et le malade quitte la maison de santé le 20 novembre. L'abondance de la suppuration est variable; à ce moment, par le pôle inférieur de la plaie, s'établit une fistule stercorale très nette, mais à débit relativement peu abondant. L'état local et l'état général s'améliorent lentement; mais, le 7 décembre 1937, nouvel épisode aigu: douleurs ab-

dominales médianes sus-pubiennes, légère réaction péritonéale s'étendant à tout l'hypogastre, quelques nausées, ascension de la température à 38° 5, et en même temps arrêt presque total d'émission de gaz. Il s'agit d'un épisode aigu avec menaces d'occlusion d'origine inflammatoire. Je vois le malade avec mon collègue et ami LARDENNOIS et nous décidons d'établir une fistulisation nouvelle du grêle à distance du foyer.

J'incise au pôle supérieur de la fosse iliaque gauche; il y a du liquide séreux intra-péritonéal assez abondant; les anses grêles sont rouges, chaudes, poisseuses et d'aspect ecchymotique et sur celle qui paraît fixée dans la profondeur sur la ligne médiane, j'établis une large fistulisation. J'explore au doigt la plaie de la fosse iliaque droite, mais ne trouve pas de collection.

L'état général reste profondément altéré pendant une dizaine de jours; la fistulisation donne abondamment, soumettant la patience du malade à une épreuve bien pénible.

Le 6 janvier 1938, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, incision d'un volumineux abcès sus-pubien apparu en quelques jours avec accompagnement de quelques troubles urinaires avec phénomènes douloureux à la miction. Le pus verdâtre, épais, contient du colibacille. On laisse un petit drain dans la cavité de la plaie qui se cicatrise rapidement.

L'état général du malade semble s'améliorer progressivement; les deux fistules persistent; la fistule droite se ferme spontanément; on décide d'intervenir contre la fistule gauche.

Le 24 janvier 1938, sous-anesthésie générale au Schleich, fermeture par voie intra-péritonéale de la fistule iléale établie par voie iliaque gauche, sans incident.

Le 15 février 1938, le malade quitte la maison de santé. Il persiste un petit pertuis de la fosse iliaque droite avec de temps à autre issue de pus; cette fistule est actuellement presque complètement guérie.

Observation V. — (Docteur Robert DIDIER, *in thèse* BOUTRON).

M^{me} C... Marie-Hélène, 30 ans.

Peu de renseignements à signaler dans les antécédents. Maladies de l'enfance, rougeole, scarlatine et, à 16 ans, une crise de colique néphrétique. En 1927, thyroïdectomie pour goitre assez volumineux.

La malade a toujours été bien réglée, un peu d'insuffisance glandulaire, mais jamais de maladie grave, et bon état général.

Au début d'avril 1931, M^{me} C... présente des troubles intestinaux, bénins au début, mais qui s'aggravent vite; ce sont des coliques douloureuses, par crises, de la diarrhée, et perte progressive de l'appétit.

Bientôt elle est obligée de garder le lit. Les médecins pensent à des crises d'entérite. Nous sommes appelé auprès d'elle en mai 1931. Nous l'examinons et ne trouvons aucun signe d'appendicite.

L'état ne s'améliore pas et, dans le courant de juillet, la malade présente des douleurs de plus en plus vives, fait des crises de sub-occlusion à plusieurs reprises avec vomissements verts. Elle ne peut plus rien absorber. On doit la soutenir avec du sérum et quelques lavements alimentaires.

Les vomissements deviennent incessants. Elle a maigri depuis ces quatre mois de 20 kilogs, et ne peut plus quitter le lit.

Nous la revoyons à ce moment, la faisons transporter à la Maison de Santé.

On fait un examen radiologique qui ne donne pas beaucoup d'indications : « Rien du côté de l'estomac. Cœcum douloureux à la pression et peu mobile. Ptose du côlon transverse. Vraisemblablement cholécystite et péricholécystite déterminant de la périviscérite, surtout marquée au niveau du cœcum et de l'angle colique hépatique ».

A l'examen, le ventre est légèrement ballonné; empatement dans la fosse iliaque droite, empatement douloureux avec légère défense, au niveau du cœcum et de la vésicule. Pas de température. Oscillations autour de 37° 5; pouls bien frappé, à 100.

Examen médical : Rien à signaler. Cœur et poumons normaux.

Examen gynécologique : Rien d'anormal, ni du côté de l'utérus, ni du côté des annexes.

Urines : Pas de bacilles de Koch, quelques colibacilles. On ne sait au juste à quoi sont dûs ces phénomènes alarmants. On ne pense pas du tout à de l'appendicite, mais à la possibilité de lésions tuberculeuses.

Devant l'aggravation continue de l'état de la malade, on décide une intervention.

Opération le 30 juillet 1931 : Anesthésie au balsoforme. On fait une assez longue incision à droite sur le bord externe du grand droit. Pas d'ascite, pas de réaction inflammatoire du péritoine. Dès l'ouverture du ventre, on tombe sur une énorme anse grêle. On attire le cœcum et on se rend compte que cette anse est la portion terminale de l'iléon. Sur plus de 10 cm., le grêle est extrêmement rouge, enflammé, cartonné, œdématisé, replié sur lui-même. Au-dessus de cette zone rouge, bien délimitée, le grêle est dilaté.

La racine du mésentère est farcie à ce niveau, et à ce niveau seulement, de gros ganglions.

L'appendice long et volumineux n'est pas particulièrement enflammé, mais il communique par son extrémité avec le grêle. Pas d'autre lésion; le cœcum est normal; la vésicule est normale. Devant l'état de cet intestin, on décide de faire une entérectomie.

On coupe donc 20 cm. de grêle, dépassant largement en haut les zones enflammées; la section porte en bas au ras du cœcum. On enlève avec le grêle l'appendice qui lui adhère; on résèque largement le coin de mésentère où sont les ganglions et on termine, après enfouissement du côté du cœcum, par une implantation termino-latérale du grêle dans le cœcum.

Suture de la paroi par trois plans. On laisse un drain 48 heures. Crins sur la peau.

Suites normales : la malade oscille pendant 8 jours entre 37° 5 et 39°, puis descend progressivement et après une quinzaine de jours est complètement guérie.

Examen histologique de la tumeur (Professeur R. LEROUX, 1^{er} août 1931; ex. n° 11576) : « Aucune figure néoplasique dans l'intestin examiné, pas de tuberculose. Au niveau des adhérences péritonéales, on constate l'existence de formations endométriales typiques sans caractère malin. Il est impossible de préciser s'il s'agit de formations secondaires à une péritonite plastique ou de malformations embryonnaires ».

Nous avons pu revoir M^{me} C... le 13 mai 1938, elle est en excellent état actuellement. La paroi abdominale est souple et la cicatrice presque invisible. Elle a repris du poids et de l'appétit, ne suit d'ailleurs aucun régime et peut travailler sans fatigue. Elle est bien réglée et du côté intestinal présente encore quelques selles diarrhéiques, mais n'a plus aucune douleur.

Observation VI. — (Docteur LE JEINTEL, *in thèse* BOUTRON).

M. H..., jeune homme de 25 ans, souffre depuis quelques jours de l'abdomen; douleurs vagues avec légère prédominance dans la fosse iliaque droite. Quelques nausées. Pas de vomissements; température à 39°. Le médecin appelé fait le diagnostic d'appendicite. Je vois le malade avec lui. Peu de défense abdominale; la palpation ne révèle qu'une douleur abdominale diffuse avec prédominance dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite ne me satisfait pas complètement. Néanmoins, l'indication opératoire me paraît nécessaire.

Intervention le jour même, 14 avril 1937. Mac Burney. Pas de liquide dans le ventre. L'appendice assez long est sain. Par contre, les 15 derniers centimètres de l'iléon sont durs, cartonnés, infiltrés, d'aspect violacé pouvant faire penser à un infarctus au début. L'examen ne permet pas de constater d'autres lésions de voisinage, pas de bride, pas de coudure, le mésentère est un peu épaissi. Le diagnostic d'iléite terminale ne fait aucun doute. On fait une appendicectomie, et le ventre est refermé sans drainage.

Dans les suites opératoires, la température est au-

dessus de 38° pendant plus de 8 jours. Le malade quitte la clinique le 10^{me} jour. Revu le 15 mai 1938 dans un état très satisfaisant.

Observation VII. — (Forme occlusive, de MATHIEU SAMSON et LARUE), *in thèse* BOUTRON.

O. C... souffre, en juin 1933, de constipation banale. Novembre 1936 : quelques selles diarrhéiques.

Il semblait en bonne santé lorsque le soir du 6 janvier 1937, il est pris subitement d'une vive douleur abdominale, avec vomissements glaireux et selles diarrhéiques sanglantes. Température, 40°, pouls rapide, extrémités froides.

A l'examen, on constate un léger ballonnement de l'abdomen, sans contracture de la paroi. Impossible de localiser un point douloureux précis; tout l'abdomen est très sensible à la palpation. En face de ce syndrome abdominal droit, nous pensons d'abord à une crise d'obstruction intestinale d'origine indéterminée, malgré qu'il n'y ait pas arrêt complet des matières et des gaz. Bien au contraire; il a une autre selle diarrhéique sanguinolente et le ballonnement du ventre n'augmente pas, ce qui nous laisse perplexe.

Nous faisons donc placer un sac de glace en permanence sur l'abdomen.

L'après-midi, pas de vomissements; la nuit suivante, aggravation; mort à 4 heures du matin.

Autopsie : 9 heures après la mort.

Rétrécissement de la partie terminale de l'iléon dont la paroi est épaissie, blanchâtre, cartonnée, séreuse rougeâtre, avec ganglions hypertrophiés. Le mésentère correspondant et la graisse sous-séreuse sont très épaissis et fibreux. L'appendice est congestionné. Le processus atteint les 15 derniers centimètres de l'iléon et intéresse la face iléale de Bauhin. La lumière intestinale est considérablement diminuée et irrégulière.

A l'examen microscopique, muqueuse atrophique, la structure glandulaire est presque entièrement disparue. Par endroits, la muqueuse a été remplacée par un

tissu de granulation. La sous-muqueuse est considérablement épaissie, scléreuse; elle présente une infiltration lympho-plasmocytaire plus ou moins marquée. La séreuse et la sous-séreuse sont épaissies; elles présentent de nombreuses travées fibreuses avec une infiltration cellulaire analogue à celle de la sous-muqueuse.

Observation VIII. — (Forme occlusive de LARDENNOIS) in thèse BOUTRON.

Docteur G...

Début progressif le 5 avril 1935, par un très vague état saburral des voies digestives, de la constipation. Le malade ne s'inquiète pas et peut travailler normalement dans la journée du 5. Mais le lendemain 6 avril, la constipation persiste et le malade accuse des douleurs de distension abdominale avec un ballonnement qui est considérable. Le docteur TREMOLIÈRES est appelé et constate un état subocclusif; il existe quelques nausées, mais pas de vomissements; les douleurs que le malade qualifie lui-même de « douleurs de distension par les gaz » sont diffuses avec très légère prédominance dans la fosse iliaque droite. On ne note rien de caractéristique dans les antécédents, avec cependant quelques phases de ballonnement abdominal et de temps à autre des douleurs brusques « rapides comme l'éclair ».

M. LARDENNOIS est appelé à voir le malade le 9 avril 1935, dans la matinée. L'imprécision du tableau clinique, qui rappelle plutôt l'entéro-colite que l'appendicite, l'imprécision surtout des points douloureux, la conservation de l'état général, font différer l'intervention. Le soir, la température monte à 38° 5, le malade présente un vomissement. On décide alors d'intervenir immédiatement, surtout en raison de l'altération évidente de l'état général, bien plus qu'en présence de signes locaux précis.

Intervention le 9 avril 1935 (Docteur LARDENNOIS).

Incision de Mac Burney agrandie vers le bas. Il

existe un peu de liquide séreux dans le péritoine. L'appendice est sain. La dernière anse iléale apparaît distendue, gonflée, oedématisée. Elle est coudée par une bride iléale, plicature en V ouvert en haut qui réalise une véritable coudure du grêle, entraînant l'état inflammatoire et occlusif. On sectionne cette bride et on fait une appendicectomie.

Le diagnostic posé alors est celui d' « inflammation de l'iléon par gêne fonctionnelle ». Rétrospectivement, nous pouvons dire qu'il s'agissait là d'une iléite subocclusive.

Les suites opératoires ont été très simples et la convalescence rapide.

Observation IX. — (Forme polyfistuleuse de LARDENNOIS) *in thèse* BOUTRON.

Jeune étranger de trente ans. Il est dans un état de cachexie extrême, une tumeur occupe la région hypogastrique et la fosse iliaque droite. Cette tumeur est de volume variable, me disent BENSAUDE et ABRAMI.

L'examen radiologique a montré : 1° Une stase iléale telle que la baryte met trois semaines à disparaître du grêle et 2° une fistule iléale ouverte dans le côlon transverse.

L'alimentation est à peu près impossible. L'état général est si misérable qu'une transfusion sanguine s'impose tous les deux jours, un donneur reste en permanence au domicile du malade.

M. J. L. FAURE me dit qu'il a opéré ce malade il y a dix mois, d'urgence, croyant à une appendicite.

Il l'a vu le 3 mars 1927, à 20 h. 30. Ventre en bois, bon pouls, 38° 5. Dans l'abdomen, il a trouvé des signes de péritonite avec liquide trouble, il se rappelle que l'iléon était enflammé. Rien à l'appendice, rien à l'S iliaque, rien aux angles coliques, etc...

Il a enlevé l'appendice et placé un Mickulicz.

Le jeune homme s'est relevé de maladie, puis, peu après, l'entérite avec accès d'obstruction s'est installée.

L'intervention (2 février 1928) montra autour de la dernière anse iléale un agglomérat fait d'épiploïte, d'anses agglutinées, de franges coliques hypertrophiées et d'énormes adénopathies mésentériques. Je fis une dérivation grêle totale sans pouvoir sauver ce mourant.

Observation X. — Iléite nécrosante, polyfistuleuse, d'extension exceptionnelle consécutive à une péritonite appendiculaire (LARDENNOIS).

Il y a cinq ans, une enfant qui avait, à l'époque, quatre ans et demi était opérée d'une appendicite aiguë avec perforation. Les suites furent mouvementées et compliquées de fistule cœcale, puis de phlegmon pyostercoral, ouvert et drainé à gauche. Un véritable envahissement sphacélique et phagédénique de la paroi s'installe. Les deux plaies latérales sont de véritables pertes de substance, séparées par une peau étroite et fragile. A droite, on distingue aisément cinq fistules intestinales; à gauche, on compte onze fistules. L'enfant est très fatiguée. On améliore la situation par une alimentation méthodiquement réglée qui permet de maintenir la petite malade malgré la présence de quinze fistules qui entraînent une dérivation totale. Pour supprimer les rétentions toxiques dans les anses grêles exclues, l'auteur utilise des tubes de caoutchouc en T et des entérotomes adaptés spécialement à la taille de la malade.

Trois incidents graves au cours de ces manœuvres inspirent les plus sérieuses inquiétudes. Mais, grâce à la suppression des éperons, les plaies prennent un bon aspect et l'état général se relève.

Le 17 mars 1937, une anastomose termino-latérale iléo-côlon ascendant améliore l'écoulement irritant. Puis, le 30 novembre, l'auteur peut pratiquer une exclusion bilatérale par section du côlon ascendant au-dessous de l'anastomose. Actuellement, l'enfant est en bon état et il reste à pratiquer l'extirpation des anses exclues, atteintes de cette affection curieuse liée probablement à des nécroses d'origine vasculaire.

Observation XI. — (DECOULX et BASTIEN).

V. G..., 36 ans, entre d'urgence au Service de chirurgie de l'Hôpital de Saint-Sauveur, le 8 février 1938. Il souffre depuis deux jours de douleurs continues dans la région appendiculaire et a présenté plusieurs vomissements. Il est constipé depuis l'apparition de ces phénomènes.

A l'examen, on met en évidence une zone douloureuse répondant au point de Mac Burney. Cette zone présente une légère défense. Les signes du psoas et de Rosving sont positifs. La langue est saburrale. Température : 37° 8. Pouls : 110. Le diagnostic d'appendicite aiguë s'impose.

L'intervention est pratiquée immédiatement sous anesthésie générale au Schleich. Incision de Mac Burney. Dès l'ouverture du péritoine, s'écoule un peu de sérosité. L'appendice de siège rétrocaecal présente des adhérences anciennes sans aucun caractère inflammatoire aigu. Par contre, on observe sur l'iléon terminal, à 2 cm. de la valvule iléo-cœcale, une grosse plaque granuleuse rouge-vineux, de 6 à 7 cm. de long sur 2 cm. de large, siégeant sur le bord libre de l'intestin. L'épiploon y adhère fortement. A trois ou quatre cm. en amont de la lésion iléale siège une seconde plaque de même aspect, mais de dimensions plus restreintes. La palpation permet d'apprécier l'épaisseur considérable de ces lésions (1 cm. environ) et la présence de quelques ganglions mésentériques. Ces lésions du grêle ne semblent pas menacer la vitalité intestinale ou faire craindre une perforation. On décide de les abandonner sans les traiter, et on pratique l'appendicectomie. L'examen anatomo-pathologique de l'appendice (Docteur DRIESSENS) a montré une légère infiltration leucocytaire des parois.

Les suites opératoires sont simples. Les premières émissions gazeuses et fécales ont lieu dans les délais normaux. La défense musculaire disparaît définitivement. Les vomissements cessent. Par contre, la température persiste pendant cinq jours aux environs de

38°, et le pouls qui reste très accéléré (100-110) ne redevient normal qu'au 6^{me} jour. Le 10^{me} jour, on décide de faire pratiquer un examen radiographique. Le lavement opaque tenté ne peut franchir la valvule iléo-cœcale. Le malade refuse dès lors tout autre examen et sort le jour même. Nous avions le désir de le décider à subir des examens complémentaires, mais en nous rendant chez lui, nous avons appris que cinq jours après sa sortie de l'hôpital, soit quinze jours après l'intervention, en se levant, il était brusquement décédé. La rapidité de l'exitus repousse évidemment l'idée de lésion intestinale ou de péritonite secondaire. Seule l'embolie semble possible.

Observation XII. — Iléite régionale aiguë (Raymond DIEULAFÉ).

Il s'agit d'une femme de 29 ans qui présentait cliniquement une appendicite, mais à l'intervention on trouva une anse grêle enflammée et un appendice sain. La température demeura à 40° pendant les 8 jours qui suivirent l'intervention; quelques selles diarrhéiques ayant apparu, on pensa à une typhoïde, mais le séro-diagnostic fut par deux fois négatif.

Observation XIII. — Iléite régionale aiguë gangréneuse avec résection du grêle chez une malade ayant déjà subi, sept ans auparavant, une résection du grêle pour tumeur avec invagination. Guérison. (M. DELAGÉNIÈRE).

Chez une malade à qui, sept ans auparavant, avait été faite une résection pour tumeur du grêle avec invagination, une occlusion éclate brutalement sans péristaltisme intestinal. Les douleurs diminuent mais le pouls s'accélère tardivement. On se décide à intervenir. L'état de l'intestin qui était plein, et non déprimable à la palpation, commandait l'entérectomie.

Observation XIV. — Un cas d'iléite terminale aiguë (Docteur HERBERT).

M. C., 56 ans, appendicectomisé en 1912, est pris brusquement le 9 décembre 1937 de violentes douleurs abdominales, ne peut aller à la selle; le ventre se ballonne. Pendant quelques jours le malade souffre beaucoup, il a quelques émissions gazeuses mais pas de selles. Avec une température à 38° 5, le malade est envoyé à la clinique le 14 décembre pour un syndrome abdominal aigu douloureux et fébrile avec obstruction incomplète.

Sur un malade plié en deux par la douleur, sentant le besoin d'émettre des gaz et ne le pouvant, on note un ballonnement important de l'abdomen qui reste relativement souple; la palpation est douloureuse dans la fosse iliaque droite; toucher rectal douloureux, mais négatif. La température matinale est de 37° 5; de temps à autre le malade est pris de crises douloureuses très violentes au cours desquelles la température s'élève à 39° et 39° 5, tandis que le ventre se ballonne; au même moment il y a émission de selles mal liées ou liquides, avec parfois des ondulations péristaltiques.

Divers examens ont été faits : les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires; la culture est restée négative. L'examen du sang montre une leucocytose considérable (22.800) sans augmentation de polynucléaires; l'hémoculture est négative. Le diagnostic reste hésitant pendant quelques jours, les crises douloureuses subocclusives fébriles se reproduisent chaque jour et l'état général s'altère rapidement. Le lavement baryté, donné le 27, ne fournit aucun renseignement; l'intervention est décidée.

Le 31 décembre, sous anesthésie générale, incision iliaque droite; issue de liquide séreux intra-péritonéal assez abondant. Le côlon ascendant et le cœcum sont normaux, mais, dans les 30 derniers centimètres de l'iléon, l'intestin est gros, boudiné, rougeâtre, ecchymotique par endroits. Il est considérablement épaissi

et à la palpation, l'œdème de la paroi est tel que la lumière de l'intestin semble obstruée; le méso est épaissi. Au-dessus, l'intestin reprend son aspect normal et sa minceur habituelle, bien que sa vascularisation reste importante. Devant la gravité de l'état général on hésite à faire une résection et pour mettre les lésions au repos, on fait en amont une iléostomie avec une grosse sonde de Nélaton.

Suites opératoires très simples : amélioration immédiate, disparition de la douleur, température se stabilisant autour de 38°; deux jours après, écoulement abondant par la sonde et deux selles diarrhéiques par jour.

Le 11 janvier 1938, sous anesthésie générale, la parotomie médiane sus et sous-ombilicale; la fin de l'iléon est encore rouge et épaissie mais nettement moins malade; on pratique une iléo-transversostomie termino-latérale; suites très simples et rapide rétablissement du fonctionnement intestinal.

Le 24 février, sous anesthésie générale, après libération des adhérences nombreuses, extirpation du segment iléal restant, du cœcum et du côlon droit jusqu'à l'anastomose. Suites opératoires très simples, sans le moindre incident. Revu en mai, le malade est en parfait état, a engraisé de 10 kg., et n'est plus constipé.

Examen de la pièce : Le segment iléal en aval de la fistule opératoire, très modifié depuis la première opération, est de volume normal, mais entouré de fausses membranes. Les parois sont épaisses et dures, la lumière très étroite. Le côlon est plein de matières dures, stagnant en amont de l'anastomose.

Examen histologique (Docteur PERROT) : L'examen des fragments prélevés à diverses hauteurs de la pièce opératoire a montré l'existence de lésions très comparables.

Il convient de noter d'abord l'intégrité apparente du revêtement épithélial de l'iléon dont les éléments

cellulaires sont restés normaux. Néanmoins la présence de leucocytes épars en certains points dans le bouchon muqueux de la lumière et constitués par de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés, par quelques lymphocytes et plasmocytes avec de rares hématies, permet de penser à l'existence proche d'une petite ulcération restée occulte.

Le chorion se montre infiltré par un certain nombre de lymphocytes avec ça et là, surtout au voisinage des plaques de Peyer, quelques polynucléaires. Les éléments lymphoïdes de ces plaques sont le siège de lésions inflammatoires subaiguës assez intenses.

La sous-muqueuse montre des lésions un peu variables dans leur intensité suivant les points examinés. Elles consistent en une infiltration leucocytaire diffuse, à prédominance lympho-plasmocytaire nette avec quelques polynucléaires.

Ces altérations se poursuivent au niveau de la musculuse et de la sous-séreuse, mais elles paraissent se transformer progressivement dans cette dernière tunique. A l'infiltration diapédétique simple, à prédominance mononucléée, se surajoute une réaction importante d'ordre vasculaire : congestion, exsudation œdémateuse tandis que la proportion des polynucléaires augmente. Il en est de même au niveau du méso dans lequel on a pu isoler en un point deux ganglions donnant l'image d'une adénite subaiguë banale assez intense.

Au niveau du fragment du cœcum prélevé les lésions sont plus discrètes. Les glandes de Lieberkuhn sont normales, on trouve de petites suffusions hémorragiques dans le chorion avec quelques macrophages hémosidérosiques. L'infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse et de la musculuse est infime, mais la sous-séreuse montre des lésions très analogues à celles de l'iléon, traduisant ainsi l'existence d'un certain degré de réaction inflammatoire péritonéale diffuse.

Si l'on recherche en résumé à dégager une image d'ensemble de ces lésions, on peut noter leur absence de spécificité à quelque titre que ce soit, leur diffusion

dans toutes les tuniques et à tous les segments examinés de l'iléon, avec une réaction péritonéale diffuse s'étendant au cœcum.

Observation XV. — Iléite terminale (Docteur LANGRAND, Brest).

M^{me} X..., 54 ans, ressent des douleurs vives dans le bas-ventre le 11 mai 1938 au soir, a un vomissement et voit le chirurgien le lendemain soir. A ce moment, la malade se plaint toujours d'une douleur intense, continue, localisée dans la région sous-ombilicale et plus particulièrement à droite; elle accuse quelques nausées mais ne vomit pas et n'a pas d'arrêt franc des matières et des gaz; à la palpation, on note une défense musculaire nette à droite, légère à gauche; le toucher vaginal révèle une douleur au niveau du cul de sac droit, mais aucune masse annexielle. Température à 38° 4 avec 70 pulsations.

Le diagnostic d'appendicite aiguë semble s'imposer et l'intervention immédiate est décidée.

Chirurgiens, MM. POULIQUEN et LANGRAND; anesthésie à l'évipan. Incision de Mac Burney, l'appendice est sain, aussi on pratique un toucher vaginal pendant que la main gauche palpe directement l'utérus et les annexes; on ne trouve aucune lésion pelvienne. Pensant à l'existence d'un diverticule de Meckel, on tire sur l'intestin grêle et on constate que ce dernier est congestionné et cartonné sur une longueur de 20 à 25 cm. dans sa partie terminale; la paroi de l'intestin est épaissie, rouge, tomenteuse; les 5 derniers centimètres du grêle sont sains; le maximum des lésions siège à 15 cm. de la valvule iléo-cœcale; cette partie d'intestin enflammé est séparée par une limite linéaire du reste du grêle. Comme il n'y a pas de signe de sténose, nous nous abstenons de toute intervention en dehors de l'appendicectomie; on fait simplement une injection d'éphédrine.

Le lendemain la malade souffre toujours, elle ne vomit pas; mais la température monte à 39° 2 le soir, l'adrénaline injectée est mal supportée. A partir du 14

mai, la douleur s'atténue et la température descend pour revenir rapidement à la normale; dix jours après l'intervention les troubles ont totalement disparu.

Observation XVI. — Iléite terminale aiguë primitive (Médecin capitaine du BOURGUET, Gabès).

A... (Ben Saïd), 22 ans, entre dans notre service le 6 mai à 20 heures, évacué de la ligne des travaux de défense du Sud-Tunisien pour douleurs dans la fosse iliaque droite.

Ce tirailleur a été pris brusquement dans la matinée du 2 mai de vomissements alimentaires. Dans l'après-midi, crise de diarrhée accompagnée d'épreintes et de ténésme extrêmement pénibles sans que la température du malade, ni son pouls aient été modifiés.

L'abdomen était souple, mais douloureux dans son ensemble sans qu'on puisse nettement localiser la douleur en un point précis.

Les selles sont nombreuses, liquides, avec quelques glaires striées de sang.

Le lendemain 3 mai, vomissements avec selles nombreuses et glaireuses; le malade est traité sur place comme un dysentérique; le soir, la température s'élève un peu.

Le 4 mai, mêmes symptômes; on commence un traitement à l'émétine. Le 5, on note une petite amélioration, mais dans la nuit du 5 au 6 mai le malade vomit à plusieurs reprises; il est pris de douleurs abdominales vives, diffuses, à type de coliques; il se roule par terre; le malade n'a ni selles ni gaz depuis le 5, les épreintes et le ténésme ont disparu. Devant cette aggravation des signes fonctionnels avec une température se manifestant autour de 38°, devant une défense diffuse de tout le ventre douloureux et surtout localisée dans la fosse iliaque droite, le médecin évacue le malade le 6 au soir sur l'hôpital militaire de Gabès.

A l'arrivée, le 6 mai à 20 heures, on est frappé par l'aspect amaigri, fatigué du sujet, sa température est à 38° 4, son pouls à 100, il vomit constamment,

A l'examen, l'abdomen respire, mais mal; il est tendu, douloureux sous la main qui palpe. Il se défend nettement dans la région appendiculaire; le toucher rectal est un peu douloureux à droite.

Nous pensons à une appendicite aiguë à symptomatologie certainement un peu anormale et décidons d'intervenir d'urgence.

Intervention : Sous rachianesthésie, incision de Mac Burney-Charrier. A l'ouverture du péritoine il n'y a pas de liquide dans le ventre, mais on est frappé par l'aspect boudiné et rouge de l'iléon terminal. Ce segment de 30 cm. de longueur est plus volumineux que le reste du grêle, il est rouge vernissé, dépoli par places, plaqué dans le petit bassin et fixé contre le détroit supérieur; on le mobilise très difficilement; après l'avoir saisi on constate que sur sa surface s'élève légèrement de la sérosité sanglante. Les parois de ce segment iléal sont épaissies, on croit saisir un boudin, un cylindre plein; l'allure tomenteuse, cartonnée de la zone malade fait penser à une immense plaque de Peyer occupant uniformément la zone atteinte.

Elle débute brusquement à 30 cm. de la valvule iléo-cœcale, on voit nettement le passage du grêle sain à paroi pâle et très mince, au grêle malade, cylindre rouge, épais boudin sans souplesse qui perd brutalement ses caractères pathologiques au point exact où il aborde le cœcum. Celui-ci est, comme le reste du côlon, pâle, ses parois sont minces, flaccides, l'appendice est sain; la vascularisation en est normale. On note également sur la zone malade quelques exsudats grisâtres, le mésentère régional est un peu succulent, œdémateux, enflammé, en somme, il comporte quelques gros ganglions hypertrophiés, rougeâtres. Nous nous contentons de pratiquer une banale appendicectomie avec enfouissement. Sur la table d'opération, débâcle de gaz et de selles liquides.

Les suites n'ont naturellement pas été celles habituelles des appendicectomies. L'état général est resté altéré pendant environ un mois.

Le 26 juin, petit clocher du poulx et de la température avec le même syndrome qu'au début : constipation, douleur diffuse et défense à droite. Nous avons été à deux doigts d'intervenir à nouveau. Cependant, après quelques jours de glace sur l'abdomen et un petit traitement antispasmodique (teinture de belladone) per os, tout est rentré progressivement dans l'ordre.

Ce n'est que le 10 juin que notre malade a pu se lever, son visage était plus reposé, il commence à engraisser; son ventre est absolument souple et normal.

Le diagnostic d'iléite terminale s'imposait à l'aspect opératoire des lésions, et notre premier soin après l'intervention fut d'en chercher la cause; nous avons donc pratiqué les recherches suivantes :

Formule leucocytaire (7 mai). Augmentation des polynucléaires neutrophiles; diminution des lymphocytes.

Le séro-diagnostic positif à 1/50 pour le bacille d'Eberth est à notre avis sans valeur, étant donné qu'il s'agit d'un militaire ayant subi la vaccination antitypho-paratyphique réglementaire en décembre 1937. Le 24 juin une nouvelle formule leucocytaire donne une diminution des polynucléaires neutrophiles et une augmentation des moyens mononucléaires. Absence d'hématozoaires sur les étalements.

Le poids, qui était de 60 kilogrammes à l'entrée au service, et qui se maintenait à ce niveau, était tombé à 45 kg. au moment de l'intervention, était revenu, le 29 juin, à 54 kg. 100.

Observation XVII. — Iléite régionale et traitement de cette affection par l'appendicostomie (MM. MEYER-MAY et TON-THAT-TUNG).

C... (N. D.), 39 ans, entre le 30 novembre 1937 dans notre service pour douleurs abdominales vives; brusquement, à trois heures du matin, le malade a ressenti comme un coup de poignard au niveau de la fosse iliaque droite, peu à peu cette douleur a diffusé

dans tout l'abdomen, ayant le type d'une torsion, d'une crampe accompagnée de nausées sans vomissement.

En présence de ce tableau, le diagnostic d'appendicite est posé et l'intervention est faite immédiatement.

On découvre le cœcum et la terminaison de l'iléon : on constate immédiatement que l'appendice est parfaitement souple et sain, mais il existe une inflammation très nette, s'étendant sur l'iléon, exactement à 2 cm. en amont de la valvule, et sur le cœcum jusqu'à 4 cm. de son origine. La lésion occupe tout le pourtour de l'intestin ; elle est caractérisée par un épaississement très marqué des parois du conduit et par un aspect rouge, vasculaire et enflammé de l'organe. Cet aspect purement inflammatoire n'évoque rien de spécifique. Il n'y a pas de ganglions dans les mésos. L'idée d'une appendicectomie nous vint et nous la réalisâmes le plus facilement du monde puisque l'appendice était sain.

Dès aussitôt après l'opération, le traitement par des lavages de l'intestin, au moyen d'antiseptiques doux, fut commencé et continué régulièrement. Une sonde fine, qui avait été placée dans le moignon de l'appendice, fut utilisée à cet effet. Dans les vingt-quatre heures qui suivirent, les douleurs dont se plaignait le malade s'atténuèrent considérablement, puis disparurent.

Le malade sortit complètement guéri et cicatrisé le 1^{er} janvier 1938.

Observation XVIII. — Iléite régionale, et traitement de cette affection par l'appendicostomie (MM. MEYER-MEY et TON-THAT-TUNG).

To Van Loa entre dans notre service le 30 mai 1938, pour douleurs vives à l'abdomen.

Ces douleurs ont débuté brusquement la nuit précédente au niveau de la fosse iliaque droite. Puis, irradiant vers l'ombilic et vers la région lombaire, pliant le malade en deux. Elles survenaient par crises pa-

roxystiques toutes les cinq minutes et s'accompagnaient de vomissements, ainsi que d'un arrêt complet des matières et des gaz.

Depuis le mois de mars, le malade a souffert de crises analogues mais moins intenses, qui duraient deux à trois jours et cessaient progressivement. Aucun symptôme dysentérique.

A l'examen, le ventre est météorisé, tendu, douloureux, tympanique à la percussion; le maximum des douleurs siège à la fosse iliaque droite. Le malade a déjà un aspect péritonéal. Température : 39°. Puls : 120. Un examen radioscopique rapide permet d'observer la présence de nombreux niveaux liquides en tuyaux d'orgue, et le diagnostic d'occlusion bas-située sur le grêle est porté.

Opération : Les anses grêles sont dilatées et la lésion siège visiblement dans la fosse iliaque droite. Cette lésion est constituée par la dernière anse iléale qui est extrêmement enflammée et épaisse sur une longueur de 20 cm. environ. L'appendice et le cœcum sont indemnes. Cette inflammation est visiblement ancienne, car l'iléon est induré, cartonné, le méso très épaissi, la séreuse dépolie. Tous caractères qui ne sont pas ceux d'une anse simplement étranglée. Enfin, l'iléon est très adhérent à la paroi abdominale antérieure et, parmi ces adhérences, une bride paraissant de formation récente a déterminé un étranglement; l'état général du malade impose l'intervention minima.

On ponctionne alors la dernière anse iléale : On aspire le contenu à l'aspirateur électrique et on referme l'abdomen en deux plans, après avoir fixé à l'aponévrose l'orifice de perforation du trocart que l'on remplace par un drain.

Suites opératoires : Chute progressive de la température; cependant qu'une sérothérapie hypertonique est instituée. L'état général s'améliore. Selles par l'anus le cinquième jour; on fait, à partir de ce moment, des

lavages antiseptiques par la fistule qui tend, d'ailleurs rapidement, à se refermer.

Guérison en six semaines.

Observation XIX. — Iléite terminale primitive
(M^{lle} E. LAFOURCADE, Sousse).

Taki (B.), 25 ans.

Brusquement, le 2 juillet, à midi, il est pris de douleurs abdominales, siégeant dans le bas-ventre et plus particulièrement à droite. Les douleurs, d'abord sourdes, augmentent progressivement d'intensité. Un vomissement bilieux se produit. Le malade se présente vers 14 heures au médecin de sa compagnie, qui note une température de 40° et ordonne le transport immédiat à l'hôpital militaire de Sousse. En arrivant à cet hôpital, vers 16 heures, le malade a une selle abondante. (Il avait été, au contraire, constipé les sept ou huit jours précédents).

Quand nous l'examinons, il souffre toujours beaucoup; il s'agite et se tord dans son lit.

Température : 40°. Pouls à 100, bien frappé. Facies normal.

L'abdomen est un peu ballonné, mais il respire. Pas d'hyperesthésie cutanée. Au contraire, la palpation est douloureuse partout dans les trois quarts inférieurs de l'abdomen et particulièrement au niveau de l'ombilic.

Nous revoyons le malade le lendemain matin à 8 heures (soit vingt heures après le début des accidents).

Son pouls et sa température ont légèrement baissé, 88 et 39° 5. Mais le facies est un peu pincé. Le malade nous déclare qu'il souffre plus que la veille. Il désire uriner, mais ne le peut. Un moment après notre arrivée, il a un vomissement porracé.

Examinant l'abdomen, nous trouvons qu'il respire moins bien et nous trouvons surtout ce qui manquait la veille : la contracture. Elle est étendue à tout l'hy-

pogastre, prédominant à droite. Nous décidons alors d'intervenir, avec le diagnostic probable d'appendicite.

Un flot de liquide séro-purulent jaune verdâtre, mêlé de flocons fibrineux, sort du péritoine. Le grêle est rouge avec de fausses membranes. On extériorise très aisément le cœcum et l'appendice; celui-ci est libre, long, très rouge, coiffé à sa pointe d'une fausse membrane. Appendicectomie au thermocautère sans enfouissement. On ouvre l'appendice : muqueuse saine. On attire la dernière anse grêle et on découvre très près de la valvule de Bauhin une double perforation au milieu d'une zone hyperhémie. Suture transversale en trois plans, enfouissant ensemble les deux orifices qui se touchent presque.

On pratique une boutonnière sus-pubienne, qui sert à placer un drain médian vers le Douglas.

Nous pensons pouvoir exclure, chez ce malade, l'hypothèse d'une perforation typhique pour nous attacher à celle d'une iléite terminale primitive. En effet, ce sujet avait reçu la vaccination anti-typhoïdique réglementaire (dernière injection de T. A. B. dix mois avant, le 28 août 1937).

Observation XX. — Iléite terminale aiguë à forme occlusive. Iléite terminale perforante. Perforations couvertes. Syndrome occlusif aigu. Mort (par Roger COUVELAIRE et P. GRENÉT).

Je suis appelé, le 13 septembre 1937, auprès de M. D..., âgé de 26 ans, qui est hospitalisé depuis dix jours pour un syndrome abdominal aigu à poussées successives, et qui présente depuis quelques heures les signes évidents d'une grave occlusion aiguë de l'intestin grêle.

Son histoire est la suivante : deux semaines auparavant, il a ressenti dans le flanc droit de vives douleurs, évoluant par crises paroxystiques intenses, et accompagnées de diarrhée; il n'a pas eu de vomissements à cette période initiale. Il est admis d'urgence à l'Hôpital Tenon et le chirurgien de garde appelé ne

juge pas que son état nécessite ou justifie une laparotomie. Les faits semblent d'autant mieux confirmer cette opinion que tous les signes s'amendent spontanément le lendemain. Deux jours plus tard, nouvelle crise douloureuse coïncidant avec une réaction péritonéale telle que le diagnostic de péritonite diffuse d'origine appendiculaire ou ulcéreuse est évoqué. L'état général est si alarmant que le chirurgien de garde considérant la mort comme imminente repousse toute idée d'intervention opératoire. Le lendemain, disparition des signes abdominaux et apparition de douleurs lombaires coïncidant avec une phase d'oligurie extrême. La température est toujours normale, mais le pouls est très rapide. La persistance de la diarrhée et un état de torpeur font songer à une forme anormale de fièvre typhoïde malgré l'apyrexie. L'hémoculture est négative et ce résultat semble infirmer cette hypothèse.

Au douzième jour, apparition de coliques intermittentes et de vomissements incessants et malodorants. L'état général décline progressivement.

J'examine cet homme deux semaines après le début de sa maladie. Le facies est émacié, la rougeur des pommettes est frappante. Il existe un bouquet d'herpès labial inférieur. La température est de 37°, le pouls bat à 96. De nombreuses taches cyaniques couvrent les membres inférieurs.

L'abdomen est tendu et régulièrement météorisé. On aperçoit des ondes péristaltiques péri-ombilicales. Le flanc droit et l'hypogastre sont mats.

Une radiographie abdominale sans préparation montre avec netteté la dilatation de l'intestin grêle et la présence de trois niveaux liquides.

Le diagnostic d'occlusion du grêle est certain. On se perd en conjectures sur son étiologie : appendicite ? diverticulite ? etc...

Protocole opératoire : sous anesthésie à l'éther, courte laparotomie péri-ombilicale.

L'intestin grêle démesurément distendu fait issue. En usant de valves et en recherchant l'angle iléo-cœcal,

on remarque que la terminaison de l'iléon est plate et que l'appendice est indemne. Il existe donc à n'en pas douter un obstacle sur le parcours de l'intestin grêle. On croit le découvrir en mettant à jour un diverticule de Meckel prolongé par une bride. En réalité le diverticule n'est pas en état inflammatoire et la bride ne crée aucun obstacle au transit intestinal. C'est en aval du diverticule que siège l'obstacle. Il est constitué par une sorte de tumeur inflammatoire formée par l'accolement d'anses intestinales et par de l'épiploon. En soulevant l'épiploon de la sérosité trouble fait issue, puis brusquement une fusée de liquide fécal. Un clamp est placé sur l'intestin grêle avant son entrée dans le foyer, ce qui permet de se rendre parfaitement compte des lésions. L'anse iléale terminale, depuis l'implantation du diverticule de Meckel jusqu'à 15 cm. du cœcum est perforée en plusieurs endroits. Elle est rouge par places, recouverte de fausses membranes à d'autres, et elle a perdu toute souplesse. Les perforations sont régulières et tracées à l'emporte-pièce. L'une d'entre elles a la taille d'une pièce de 50 centimes; les autres sont plus petites. On prélève les bords de l'une des perforations aux fins d'examen histologique. On met une sonde de Nélaton dans l'orifice le plus large et on tunnellise cette sonde par quelques points séparés. Fermeture des autres orifices intestinaux et drainage à la Mickulicz. Décès quelques instants plus tard.

Au cours de l'opération, devant la présence de perforations couvertes siégeant sur la fin de l'iléon, le diagnostic de fièvre typhoïde est à nouveau évoqué.

Une prise de sang fut effectuée durant le cours de l'acte opératoire.

Séro-diagnostic négatif.

L'examen histologique des bords de la perforation n'a décélé que des lésions inflammatoires aiguës, intenses, banales.

Observation XXI. — Iléite terminale aiguë. Syndrome occlusif. Mort, par Roger COUVELAIRE et KRUG.

Je suis appelé, le 9 mai 1938, à titre de chirurgien de garde, auprès de Mme L..., âgée de 37 ans, hospitalisée d'urgence pour occlusion intestinale aiguë.

Son histoire nous apprend que la maladie a évolué en deux temps. Le 5 mai, cette malade a été hospitalisée pour douleurs épigastriques vives, accompagnées de vomissements. Il existait à cette date un léger météorisme abdominal, mais aucun signe ne semblait réclamer une laparotomie urgente.

Du 6 au 8 mai, l'amélioration spontanée est telle que la malade quitte l'hôpital. Elle revient le 9 mai, parce qu'elle souffre à nouveau, parce qu'elle vomit et parce que sa température est montée en flèche à 39°. Il n'existe aucun antécédent pathologique ancien digne d'être noté.

Elle est mère de dix enfants (dernier accouchement en décembre 1937).

Sa taille est remarquablement petite : 1 m. 40. Elle est d'une extrême pâleur et se plaint sans cesse de la région péri-ombilicale.

Le pouls bat à 112. L'abdomen est très tendu et partout sonore. Il n'y a pas de péristaltisme visible. L'exploration des orifices herniaires, les touchers ne fournissent aucun renseignement particulier. Sur le cliché radiographique de l'abdomen pratiqué sans préparation, on remarque la distension de l'intestin grêle et la présence de deux niveaux liquides.

Le diagnostic d'occlusion du grêle est facilement posé. Par contre, la cause de cette occlusion semble difficile à préciser.

Protocole opératoire : Rachi-anesthésie.

Incision médiane sous-ombilicale. L'intestin grêle est très dilaté. L'angle iléo-cœcal est le siège d'un foyer inflammatoire manifeste. L'appendice, immédiatement recherché, est indemne. Il existe quelques adhérences lâches, coudant l'anse grêle terminale; en les coupant on ouvre une poche fragilement couverte conte-

nant de la sérosité trouble qui est aseptiquement prélevée. L'aspect de l'iléon est très particulier sur 10 à 12 cm. Il est couvert de fausses membranes. Sa paroi est cartonnée. Il existe quelques marbrures cyaniques à la limite supérieure des lésions. Le cœcum est normal. Fistulisation du grêle à la Witzel, en amont de l'iléite. Un drain dans le Douglas et deux mèches au contact du foyer. 40 cc. de sérum anticolibacillaire de Vincent, par voie intra-musculaire.

Le lendemain, vomissements bilieux abondants, hyperthermie, état de collapsus et mort.

L'examen bactériologique du liquide prélevé au contact de l'anse grêle en état inflammatoire, a révélé la présence de polynucléaires altérés, de colibacilles et de cocci Gram +. La culture a permis l'identification de streptocoques et de colibacilles.

CHAPITRE V

DISCUSSION SUR LES CAS D'ILÉITE TERMINALE

L'iléon terminal est donc *prédisposé* à présenter une réaction inflammatoire. Celle-ci peut s'observer dans des conditions diverses et il faut distinguer :

1° *Des iléites secondaires* à une maladie infectieuse quelconque, cas connu depuis longtemps dont le prototype est l'iléite de la typhoïde et qu'il est classique d'éliminer des iléites terminales « vraies ».

2° *Des iléites secondaires à une inflammation de voisinage* (foyer inflammatoire péri-iléal). Iléite séquelle de l'appendicite aiguë.

3° *Des iléites primitives* :

a) Primitives en apparence, relevant en fait d'un obstacle mécanique (LARDENNOIS).

b) Réellement primitives sans aucune lésion de voisinage, sans bride, sans coudure ; l'inflammation iléale étant isolée. Cette iléite primitive se présente comme une inflammation non spécifique où le premier rôle doit appartenir aux microbes banaux, l'infection semblant se faire directement par voie muqueuse et pouvant entraîner une réaction péritonéale où le colibacille est le plus fréquemment retrouvé.

Par conséquent, il faut distinguer les iléites primi-

tives des iléites secondaires à une inflammation de voisinage : salpingite, sigmoïdite, appendicite aiguë ou en rapport avec des entérites infectieuses : typhiques, paratyphiques, scarlatineuses, etc... Il n'en reste pas moins, dit CAPELLE, que l'iléite terminale aiguë primitive est bien une entité clinique, les constatations opératoires et anatomo-pathologiques prouvent surabondamment l'existence de lésions inflammatoires non spécifiques localisées au niveau du grêle terminal.

Dans quel groupe devons-nous faire entrer nos deux observations ?

1° L'observation N° 1 concerne une iléite paratyphique. Elle rentrerait donc dans le cadre des iléites terminales secondaires en rapport avec des entérites infectieuses.

Cependant dans cette observation un fait nous frappe : le séro-diagnostic a toujours été négatif, l'hémoculture s'est montrée positive au paratyphique A.

Nous voudrions ici attirer l'attention sur la nécessité de pratiquer systématiquement l'hémoculture et le séro-diagnostic en présence d'une iléite terminale.

Il est facile de remarquer en effet, parmi toutes les observations d'iléite terminale publiées en France et que nous avons rapportées, que beaucoup de malades ont traîné après l'opération ou que d'autres ont rapidement guéri. Chez la plupart, jamais l'hémoculture ne fut faite, parfois même le séro-diagnostic. Dans tous les cas, celui-ci a toujours été négatif comme dans notre observation.

Nous signalerons à ce sujet les observations suivantes :

L'observation II, qui concerne un malade opéré pour appendicite aiguë et dont l'intervention fut suivie d'exi-

tus au huitième jour, montra une entérite folliculaire aiguë. Le séro-diagnostic était négatif, mais l'hémoculture ne fut pas faite. Doit-on conclure qu'il ne s'agissait pas de typhoïde ou de para-typhoïde? Il ne nous semble pas et cette mort au huitième jour est bien troublante pour un cas d'iléite terminale sans perforation.

Le malade de l'observation IV eut un mauvais état général pendant quinze jours. Aucune analyse biologique ne fut pratiquée.

Le malade de l'observation VII mourut la nuit qui suivit l'opération. Sa température dès le début de sa maladie atteint 40° et s'y maintint jusqu'à sa mort. Ni le séro-diagnostic, ni l'hémoculture ne furent faites.

Celui de l'observation XII eut 40° de fièvre les huit jours qui suivirent l'intervention. Le séro-diagnostic fut négatif, l'hémoculture ne fut pas faite. A-t-on le droit de conclure à l'absence de typhoïde ou tout au moins de paratyphoïde?

Enfin les malades des observations XVI et XIX présentèrent un syndrome de typhoïde à localisation abdominale, mais cette infection fut éliminée pour la seule raison que plusieurs mois auparavant les deux malades avaient été vaccinés contre la typhoïde. Est-ce là encore une raison suffisante? Et cette question prend d'autant plus d'importance que le séro-diagnostic du malade (observation XVI) avait été positif au 1/50 pour l'Eberth.

Voici donc, sur 21 observations d'iléite terminale, publiées en France, 6 observations (II, IV, VII, XII, XVI, XIX) pour lesquelles il nous paraît difficile d'être affirmatif sur la non spécificité de l'inflammation de

l'iléon. *Si cela est admis, notre observation N° 1 peut rentrer dans le cadre des iléites terminales spécifiques.*

Un argument clinique aurait pour nous une certaine valeur : c'est la durée des suites opératoires. L'évolution opératoire de plusieurs semaines avec fièvre et altération de l'état général peut être mise sur le compte d'une spécificité de l'affection. Nous avons été frappé en effet par le fait que certains malades ont été guéris en 8 à 10 jours après l'opération dont les suites ont été identiques à celles d'une appendicite aiguë.

Tous les malades des 6 observations précédemment citées ont eu au contraire des suites opératoires traînantes ou mortelles. Un facteur de plus à notre avis en faveur de la spécificité de l'affection.

2° L'observation personnelle N° 2 concerne une iléite terminale segmentaire due à la présence d'ascaris dans la lumière intestinale. Macroscopiquement les lésions étaient identiques à celles des iléites terminales et nous estimons que cette observation rentre dans le cadre des iléites primitives. Les lésions de la muqueuse intestinale produites par le parasite ont permis aux germes banaux de l'intestin d'envahir la paroi de ce dernier et de déclancher tout comme dans un appendice les lésions inflammatoires bien connues.

CHAPITRE VI

LES ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ILÉITES TERMINALES ET DES APPENDICITES AIGÜES

C'est là en effet le problème important. Peut-on différencier cliniquement une iléite terminale aiguë d'une appendicite aiguë?

Qu'elles soient primitives ou secondaires, les iléites terminales présentent un tableau clinique identique. A ce tableau s'ajoute simplement, dans les iléites secondaires infectieuses, le syndrome clinique de l'infection en cause (typhoïde par exemple) encore que tout au début de l'affection, seul le syndrome abdominal occupe toute la symptomatologie.

Il est classique de dire que l'iléite régionale s'individualise dans ses formes typiques, telles que les a décrites CROHN par trois caractères :

1° L'existence d'antécédents abdominaux chargés : poussées entéritiques, appendicite opérée ou non ;

2° Une sténose siégeant à la terminaison du grêle ;

3° Des fistules unissant le grêle au côlon ou à un autre viscère ou s'ouvrant à la paroi.

Ces trois signes peuvent coexister ou se manifester séparément. Mais ils ont une telle fréquence dans l'i-

lélite régionale, qu'ils la distinguent des autres entérites non spécifiques où, quoique possibles, elles sont exceptionnelles.

CAPETTE, dans sa communication à l'Académie de chirurgie (1938), conclut très justement : « Il en est de l'iléite comme de l'appendicite : tous les degrés d'inflammation peuvent être observés. Rien ne nous empêche de dire iléite phlegmoneuse pour les formes aiguës graves, iléite subaiguë ou chronique pour les formes moins graves ».

Indépendamment des caractères évolutifs qui n'ont qu'une valeur très relative, existe-t-il des signes cliniques plus précis ?

Non seulement il n'existe pas de signes permettant de distinguer entre elles les différentes variétés d'entérite segmentaire, mais il n'en existe même pas pour les différencier d'autres affections dont elles prennent l'aspect : l'iléite terminale aiguë peut être confondue avec l'appendicite aiguë et la fièvre typhoïde à début abdominal.

On a insisté sur la qualité des signes cliniques pour différencier les deux affections : la douleur plus diffuse, la défense moins limitée au point de Mac Burney, moins externe, plus étendue vers la ligne médiane, la plus grande importance du syndrome infectieux.

En fait, ces nuances ne permettent pas, dit BOUTRON, la différenciation.

Seul pourrait faire penser à l'iléite le passé entéritique de ces malades, d'ailleurs parfois rencontré chez les vrais appendiculaires.

Nous avons étudié en détail les 21 observations d'iléite terminale recueillies jusqu'à ce jour dans la littérature française, et nous voudrions ici tirer de cette étude des éléments qui nous paraissent primordiaux pour le diagnostic différentiel de l'iléite terminale et de l'appendicite aiguë.

Signalons tout d'abord que, dans la majorité des cas rapportés, l'inflammation de l'iléon s'étendait sur 10 à 40 cm. à partir du cœcum.

Dans un cas (observation XVII) 2 cm. seulement de l'iléon terminal étaient congestionnés, mais ces lésions s'étendaient sur 4 cm. du cœcum à tel point qu'il est permis de se demander si dans ce dernier cas l'iléite n'était pas la conséquence de la typhlite.

1^o Contrairement aux données classiques que nous avons précédemment énumérées, et qui nous viennent pour la plupart des auteurs américains, nous n'avons trouvé dans les 21 observations françaises qu'un seul malade ayant présenté avant l'intervention un passé entéritique (observation IV) et un second ayant subi une appendicectomie quelques années auparavant (observation XIV). Dans tous les autres cas (19 sur 21) les malades n'avaient pas de passé digestif.

Quelques-uns avaient eu dans les mois précédents des crises semblables à celle qui décida de l'intervention (obs. III, V).

2^o Nous avons été frappé par le fait que, dans la majorité des cas, le début de l'affection était marqué par des douleurs vives à type de coliques, diffuses dans toute la région sous-ombilicale ou dans tout l'abdomen (obs. III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XIV, XV, XVI, XIX) [11 cas sur 21].

Dans 7 cas, le début de l'affection était identique à

celui de l'appendicite aiguë (obs. I, II, XI, XII, XVII, XVIII, XX).

Dans un cas (obs. XXI) les douleurs épigastriques ouvraient la scène clinique.

Nous ne parlerons pas de l'observation XIII, qui s'est présentée avec le tableau de l'occlusion, ni de l'observation X, dans laquelle l'iléite nécrosante fut la conséquence d'une appendicite aiguë grave.

3^o Un dernier signe retrouvé dans 10 observations dont le début clinique fut marqué par des douleurs diffuses (coliques)* est la diarrhée. En somme, coliques et diarrhée réalisant le syndrome de l'entérite sont à la base du tableau clinique de l'iléite terminale dans les observations III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XV, XVI, XIX.

A ce syndrome s'ajoute un autre signe : la fièvre, la température s'élevant habituellement à 39°, 40°.

4^o Enfin du point de vue clinique mais objectif, l'examen de l'abdomen permet de retrouver dans presque tous les cas une localisation assez diffuse des phénomènes douloureux dans la région sous-ombilicale, en dedans du Mac Burney et dans cette région la main qui palpe dans la profondeur permet chez certains malades de percevoir une tumeur en forme de boudin.

*
**

En somme, les 21 observations françaises peuvent être divisées en deux groupes :

Dans le premier, nous plaçons les cas d'iléite terminale débutant comme une appendicite aiguë (obs. I, II, XI, XII, XVII, XVIII, XX) : (7 cas sur 21). Nous

pouvons y ajouter nos deux observations personnelles. Dans ce groupe, le diagnostic restera en suspens, car, nous l'avons vu, le seul signe que les classiques considèrent comme pathognomonique de l'iléite terminale, à savoir le passé entéritique du malade, est généralement en défaut dans toutes les observations françaises.

Dans le second, nous faisons rentrer tous les autres cas, c'est-à-dire ceux pour lesquels on pense, de par sa fréquence, à l'appendicite aiguë, que l'on opère avec ce diagnostic qui ne satisfait pas entièrement l'esprit, car l'appendicite aiguë ne débute pas le plus souvent par des coliques diffuses et la diarrhée et que localement la main qui palpe arrive à déclancher une douleur exquise dans la région du Mac Burney et non dans toute la région sous-ombilicale.

Dans ce cas seulement, il suffit de penser à l'iléite terminale pour en faire le diagnostic.

*
**

En fait, ce qui importe, c'est de ne pas méconnaître l'iléite au cours même de l'opération. Dès que le doute existe en présence d'un appendice à peu près sain, il faut pousser plus avant l'exploration et voir l'iléon.

Les caractères du liquide intra-péritonéal devraient déjà attirer l'attention : liquide séreux ou louche, rarement purulent, et en tout cas n'ayant pas l'odeur appendiculaire.

CHAPITRE VII

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — L'iléite terminale est une entité clinique. Les constatations opératoires et anatomo-pathologiques prouvent l'existence de lésions inflammatoires non spécifiques localisées au niveau du grêle terminal.

II. — Il faut admettre le diagnostic d'iléite primitive avec circonspection et s'assurer de façon précise, par les examens de laboratoire, qu'il ne s'agit pas d'iléites infectieuses secondaires (en particulier d'iléites typhiques).

III. — Le diagnostic différentiel de l'iléite terminale vraie et de l'appendicite aiguë, est très difficile sinon impossible cliniquement dans beaucoup de cas. Une observation « fouillée » du malade, l'étude minutieuse de l'évolution clinique, la recherche surtout des douleurs diffuses et de la diarrhée, la localisation plus imprécise de la contracture de défense abdominale, permettront de penser à l'iléite terminale.

IV. — Il est indispensable, au cours de l'opération, d'explorer le segment terminal du grêle quand les lésions appendiculaires ne sont pas suffisantes à expliquer le syndrome clinique d'abdomen aigu.

Jusqu'à nouvel ordre, c'est sur ces bases que l'on peut attribuer certains syndromes abdominaux aigus à une iléite régionale, diagnostic qui pourra se confirmer parfois par l'existence de crises analogues dans les antécédents et par la réapparition de troubles par la suite.

L'aspect de l'anse enflammée, la persistance des troubles après l'opération, font alors penser à une typhoïde, et c'est le laboratoire par ses résultats négatifs qui écarte le second diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapportons ici que les principaux travaux parcourus. La bibliographie détaillée se trouvera dans les quatre ouvrages suivants :

- 1^o POSTEL. — Les phlegmons de la paroi intestinale. Contribution à l'étude des péritonites aiguës diffuses en apparence cryptogénétiques. *Thèse de Doctorat*, Paris 1935. n^o 329.
- 2^o BOUTRON. — L'iléite terminale. *Thèse de Doctorat*, Paris 1938, n^o 590.
- 3^o DIEULAFÉ. — Essai de classification des inflammations localisées et non spécifiques de l'intestin grêle : jéjuno-iléites segmentaires. *Gaz. des hôpitaux*, 13 août 1938.
- 4^o PATEL. — L'iléite régionale. *Presse médicale*, 11 juin 1938, pp. 917-920.

*
**

- BOUTRON. — L'iléite terminalé. *Thèse de Doctorat*, Paris 1938, n^o 590.
- CAPETTE. — Rapport sur les iléites terminales. *Mém. Acad. chir.*, 8 février 1939.
- CAPETTE et BOUTRON. — A propos de deux observations d'iléite terminale aiguë. *Mém. Acad. chir.*, 27 avril 1938.
- CHEINISSE. — *Semaine médicale*. 1909.
- DECOULX et BASTIEN. — L'iléite terminale. *Gaz. des hôpitaux*, 1^{er} juin 1938, p. 721.
- DELAGENIÈRE. — Iléite régionale aiguë gangréneuse avec résection du grêle chez une malade ayant déjà subi, sept ans auparavant, une résection du grêle pour tumeur avec invagination. Guérison. *Mém. Acad. chir.*, 25 mai 1938.

DIEULAFÉ. — Essai de classification des inflammations localisées et non spécifiques de l'intestin grêle : jéjuno-iléites segmentaires. *Gaz. des hôpitaux*, 13 août 1938.

HAMMER. — L'entérite phlegmoneuse. *Lyon chirurgical*, 1923, tome 20, pp. 430-432.

LARDENNOIS. — Iléite nécrosante, polyfistuleuse, d'extension exceptionnelle consécutive à une péritonite appendiculaire. *In Mém. Acad. chirurgie*, 9 février 1938.

MOLINIER. — Contribution à l'étude des typhlites aiguës. *Thèse de Doctorat*, Montpellier 1932.

PATEL Jean. — L'iléite régionale. *Presse médicale*, 11 juin 1938. pp. 918-920.

POSTEL. — Les phlegmons de la paroi intestinale. Contribution à l'étude des péritonites aiguës diffuses en apparence cryptogénétiques. *Thèse de Doctorat*, Paris 1935, n° 329.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude du diagnostic de l'appendicite aiguë : l'Iléite terminale ? par M. BÉDRINES (ANDRÉ).

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 12 juillet 1939.

Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu :

Montpellier, le 12 juillet 1939.

Le Doyen,
• EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 13 juillet 1939.

Le Recteur,
PARISSELLE.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction	9
CHAPITRE II. — Observations personnelles	11
Observation N° 1	11
Observation N° 2	14
CHAPITRE III. — Les iléites terminales	16
Définition	16
Historique	16
Étiologie et pathogénie	20
Caractères anatomiques et histologiques	22
Caractères cliniques	24
CHAPITRE IV. — Observations d'iléite terminale parues jusqu'à ce jour dans la littérature française	31
CHAPITRE V. — Discussion sur les cas d'iléite terminale	63
CHAPITRE VI. — Les éléments de diagnostic différentiel des iléites terminales et des appendicites aiguës ...	67
CHAPITRE VII. — Conclusions générales	72
BIBLIOGRAPHIE	75

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
